UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 193

L'Epilepsie "Temporale" : Ses formes Neuro-Psychiatriques pures

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 29 Juillet 1953

PAR

JACQUES-PAUL-MARIE ROGNANT

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Diplômé de Médecine Tropicale

Diplômé de la Marine Marchande

Diplômé d'Etudes Spéciales de Médecine Aéronautique

Diplômé de Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports

Né à Commana (Finistère), le 7 Mai 1928

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur . . *Président.*

FONTAN, Professeur . . . . . } *Juges*

VERGER, Agrégé . . . . . }

FAURE, Maître de Conférences Agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE TAFFARD
6, Rue Métivier
1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 193

L'Epilepsie "Temporale" : Ses formes Neuro-Psychiatriques pures

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 29 Juillet 1953

PAR

JACQUES-PAUL-MARIE ROGNANT

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Diplômé de Médecine Tropicale

Diplômé de la Marine Marchande

Diplômé d'Etudes Spéciales de Médecine Aéronautique

Diplômé de Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports

Né à Commana (Finistère), le 7 Mai 1928

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur.. *Président.*

FONTAN, Professeur ..... *Juges*

VERGER, Agrégé..... *Juges*

FAURE, Maître de Conférences Agrégé *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE TAFFARD
6, Rue Métivier
1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens honoraires : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
Doyen : M. PORTMANN. — **Assesseur :** M. SIGALAS.

Professeurs honoraires :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

Professeurs :

	MM.
Clinique médicale	CREYX. BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN. MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et miscrocopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD.
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE.
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	N...

Professeurs sans chaire :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

Maîtres de Conférences Agrégés

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.
Anatomie pathologique	LÉGER.
Anatomie	RIGAUD.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE.

	MM.
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER. QUILICHINI.
Pharmacie (3e section)	CAZAUX.
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.

Agrégés en Exercice :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY. F.-J. TRAISSAC BERGOUIGNAN. LENG-LEVY. LAVIGNOLLE. MORETTI.
Chirurgie générale	LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS.

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE. FAUGÈRE.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Pédiâtrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-Stomatologie	BENOIT.
Urologie	LANGE.

Agrégé libre :

M. MAHON (Obstétrique)

Cours Complémentaires :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER. PÉRY.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.
Obstétricie sociale	MAHON.

	MM.
Anatomie	CABANIÉ.
Cryptogamie	LAUBIE.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.
Chimie analytique	BABIN.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.

Le Secrétaire Principal de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE ET A MON PERE

Votre affection est ma plus grande richesse

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. LOBEL

Qui nous a toujours apporté l'appui de sa bienveillante amitié.

A MONSIEUR LE MEDECIN PRINCIPAL LANGLOIS

SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX DE LA MARINE

MÉDECIN-CHEF DU SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE

DE L'HÔPITAL MARITIME DE BREST

Vous nous avez donné l'idée de cette thèse et, pour nous guider, vous avez su allier à la compétence l'amicale et indulgente sollicitude d'un grand ancien.

A MONSIEUR LE MEDECIN PRINCIPAL FEILLARD

CHARGÉ DE COURS A L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

Qui, par son exemple et ses conseils, a aidé notre premier contact avec une carrière dont il a su nous faire voir les aspects les plus attachants.

A MES CAMARADES

DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE ET COLONIALE

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL DE 2e CLASSE GALIACY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ET DES TROUPES COLONIALES

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE SIMON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX MARITIMES

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE
ET DES HOPITAUX DE LA MARINE

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERGER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

EX-CHARGÉ DE RECHERCHES DE L'INSTITUT NATIONAL D'HYGIÈNE

CROIX DE GUERRE (1939-1945)

Vous avec accepté de nous diriger dans cette thèse. Vous avez bien voulu nous permettre d'entrevoir l'exaltant domaine de la Recherche qui est le vôtre. Nous vous en exprimons toute notre reconnaissance.

Puisse notre travail ne pas trop décevoir la constante bienveillance que vous nous avez témoignée.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous fait le très grand honneur d'accepter de présider le jury de notre thèse.

Que ce modeste travail soit le faible témoignage de notre profonde admiration et de notre reconnaissance pour le précieux enseignement dont il nous a fait bénéficier.

PLAN

1°) INTRODUCTION.

2°) RAPPEL SUR L'ANATOMIE DE LA REGION RHINENCEPHALO-TEMPORALE.

3°) TECHNIQUES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES.

4°) OBSERVATIONS COMMENTEES :

— *Les psycho-névroses.*

— *Les psychoses.*

— Hallucinations et délires ;

— Psychoses avec association endocrinienne ;

— Troubles graves du comportement avec éléments morphéiques.

Critiques et commentaires généraux des observations.

5°) DISCUSSION DES RESULTATS :

A. — *Rappel sur la physiologie de la région rhinencéphalo-temporale.*

B. — *Considération des résultats à la lumière des notions de physiologie.*

6°) CONCLUSIONS.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Dans le concert de travaux que suscite, depuis quelques décades, l'immense domaine de l'épilepsie, enrichi sans cesse par les découvertes de l'électroencéphalographie, de la neurophysiologie et de la neuro-chirurgie, l'épilepsie temporale semble avoir acquis une place prépondérante, tant par la diversité des disciplines auxquelles s'attache son étude, que par les problèmes théoriques que soulèvent les conceptions psychogénétiques proposées par les différents auteurs. Une telle richesse de travaux montre bien que les problèmes soulevés ne sont pas résolus, par le fait même que les moyens d'étude sont encore imparfaits. Aussi cette entité clinique est-elle et continuera-t-elle à être battue en brêche aussi longtemps que la connaissance ne sera pas acquise des mécanismes intimes du jeu de la pensée, des modes d'impressions sensorielles et des processus d'activité bio-électrique de la cellule nerveuse.

Un premier problème réside déjà dans la définition même de l'épilepsie temporale. Après de nombreuses discussions il demeure, dans l'état actuel de nos connaissances, imparfaitement résolu. Doit-on en effet continuer à réunir sous le seul nom d'épilepsie temporale un ensemble de faits cliniques, physiologiques et électriques, sans cesse croissants qui débordent de plus en plus le cadre préalablement fixé ? Doit-on plutôt, à la suite de Gibbs, isoler sous le nom d'épilepsie « psycho-motrice » une entité nouvelle, différente de la première, mais se recoupant avec elle sur de nombreux points ? Doit-on garder sa valeur à l'épilepsie « psychique » ou ne

plus voir entre elle et l'épilepsie « psycho-motrice » qu'une différence d'intensité dans les troubles de la vigilance ?

Adopterons-nous l'opinion de Mme M.-B. Dell qui propose, pour simplifier le problème, de considérer d'une part « une *épilepsie temporale proprement dite* à symptomatologie temporale classique, avec un foyer E.E.G. correspondant à un foyer épileptogène situé à la face externe du lobe », et d'autre part « une *épilepsie psycho-motrice*, plus que temporale ou parfois non temporale, à symptomatologie viscéro-végétative et psychique, avec un foyer E.E.G. de la pointe du lobe temporal ou à expression électrique bilatérale synchrone », le véritable foyer épileptogène restant souvent, dans ce dernier cas, non précisé, si tant est qu'il existe ?

Ce travail ne prétend pas apporter la solution de tels problèmes. Aussi adopterons-nous le point de vue de Gastaut et de nombreux autres auteurs et, plutôt que d'introduire de dangereux néologismes, parlerons-nous d'épilepsie « temporale » en accordant à ce terme « une signification d'anatomie topographique cranio-cérébrale ou mieux encore une signification électroencéphalographique » (Gastaut). C'est dire que nous qualifierons de « temporale » toute anomalie bio-électrique enregistrée sur la région temporale du scalp et que nous ne nous aventurerons qu'avec prudence dans des localisations plus précises, que les méthodes électroencéphalographiques récentes nous permettent seulement d'entrevoir.

Nous serons cependant amené à pousser nos investigations « en profondeur » pour tenter de saisir le mécanisme intime de certains foyers. Il nous faudra pour cela faire appel à des notions d'anatomie et d'anatomo-physiologie qui nous permettront de considérer à la face profonde du lobe temporal un ensemble de structures, d'apparence disparate, comprenant en plus du rhinencéphale les régions orbitaire postérieure, insulaire antérieure et télétemporale, ensemble réuni sous le nom de « rhinencéphale élargi ». Certaines formations semblent y jouer un rôle prépondérant. Nous aurons l'occasion d'insister plus particulièrement sur la place qu'occupe

le *noyau amygdalien* dans cet ensemble. Nous serons ainsi amené à évoquer des hypothèses sur le mécanisme intime de certaines formes d'épilepsie en nous appuyant sur nos constatations cliniques et électroencéphalographiques et sur les données récentes de la neuro-physiologie.

★ ★ ★

Nous abordons ici le problème des formes neuro-psychiatriques *pures, d'allure autonome*, de l'épilepsie temporale. Nous avons donc éliminé toutes les formes qui, dominées par l'élément neuro-psychiatrique, présentaient cependant un ou deux signes pouvant suffire à aiguiller le diagnostic sur l'épilepsie d'abord, sur la localisation temporale ensuite. Les formes que nous avons retenues entrent cependant dans le cadre de l'épilepsie temporale, car, ainsi que nous le verrons, l'électroencéphalogramme (E.E.G.), la thérapeutique, les notions de physiologie, l'évolution clinique, etc.., viennent nous en donner la preuve.

Qu'un élément psychique puisse dominer le tableau clinique de l'épilepsie temporale, personne ne le contestera. Nous insistons cependant sur le fait que les manifestations neuro-psychiatriques que nous avons retenues sont autres que les simples troubles du comportement et de la conscience qui accompagnent les paroxysmes temporaux. Il s'agit de troubles neuro-psychiatriques *dépouillés en apparence des éléments de l'épilepsie*. Leur allure clinique autonome fait, qu'en leur présence, on pense avant tout à une *névrose* ou à une *psychose* et non à une épilepsie. Il s'agit en effet d'états délirants à base de fausses perceptions, de troubles de l'affectivité (dépression, anxiété, angoisse et surtout agressivité), de perturbations de la conscience, qui se sont organisés peu à peu en des états psycho-névrotiques et psychiques purs.

Nous avons remarqué que certaines perturbations de la régulation hypnique, entraînant une baisse de la vigilance cérébrale et la libération de comportements anormaux, pouvaient être rattachées à des foyers temporaux permanents. La parti-

cipation des formations rhinencéphalo-temporales à la régulation du sommeil nous permet de comprendre que de tels états puissent entrer dans le cadre des *épilepsies de structure morphéique* de Delmas-Marsalet.

Des perturbations endocriniennes importantes accompagnaient parfois les troubles du comportement que nous avons observés et force nous est d'admettre que, compte tenu de l'évolution et de l'existence d'un foyer temporal typique, ces perturbations font partie du tableau clinique des formes que nous avons isolées. Toutefois il convient encore de se montrer particulièrement prudent et exigeant vis-à-vis de l'E.E.G., de ne parler de foyer temporal que lorsque des examens répétés permettent de mettre en évidence une activité anormale bien localisée et non une simple prédominance des anomalies électriques. A cette seule condition nous conserverons à l'E.E.G. la valeur d'une méthode d'investigation de plus en plus complète et riche d'enseignements.

* * *

Après un rappel sur l'anatomie de la région rhinencépalotemporale et sur les techniques électroencéphalographiques utilisées, nous exposerons une série d'observations commentées et classées en psycho-névroses et en psychoses. Nous en ferons la critique et tenterons d'en extraire les principaux éléments cliniques. Des notions de physiologie sur la région rhinencéphalo-temporale nous permettront ensuite de confronter nos résultats avec ceux de la neuro-physiologie moderne, de résumer l'état actuel de nos connaissances sur cette physiologie et d'évoquer certaines hypothèses sur la genèse des psycho-névroses et des psychoses dans le cadre de l'épilepsie temporale.

CHAPITRE II

RAPPEL SUR L'ANATOMIE DE LA RÉGION RHINENCEPHALO-TEMPORALE

LE LOBE TEMPORAL se présente comme un angle dièdre ouvert en haut et en dedans. Ses deux faces, externe et inférieure, convexes, donnent à sa partie antérieure — pôle temporal — une forme arrondie. Avec le lobe occipital il constitue une sorte de péninsule communiquant avec les formations voisines par un isthme situé à sa partie supérieure et interne. Cet isthme est divisé par le grand carrefour ventriculaire en une partie postérieure (voie de passage du « forceps major » du corps calleux et du « tapetum » vers le lobe occipital), et une partie antérieure que l'on a pu appeler « hile du lobe temporal ». Ce hile est emprunté par les différentes fibres longues qui entrent ou sortent du lobe temporal.

La scissure de Sylvius sert de limite supérieure au lobe temporal ; plus précisément le « sulcus circularis » le sépare du lobe de l'insula, tandis que le pli falciforme ou « limen insulæ » écarte le pôle sphénoïdal du sommet de l'insula. Les limites avec le lobe pariétal se font par l'intermédiaire de plis de passage (premier et deuxième plis pariéto-temporaux de Broca). Les limites avec le lobe occipital sont artificielles.

Sur la face externe du lobe deux sillons parallèles délimitent les trois premières circonvolutions temporales. Les quatrième et cinquième circonvolutions temporales occupent les faces inférieure et interne du lobe.

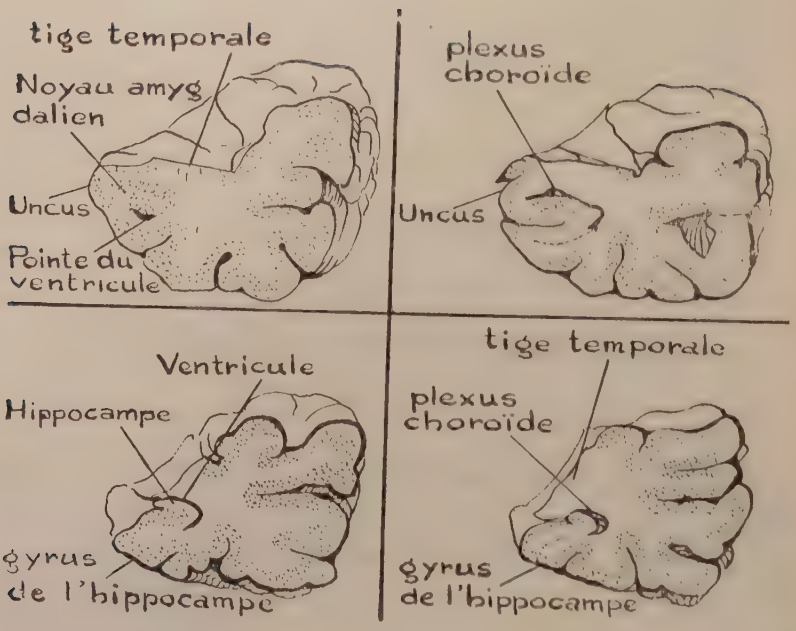


Fig. 1

Coupes du lobe temporal à différents niveaux. (d'après W. Penfield et M. Baldwin, in *Annals of Surgery*).

La quatrième, située à la face inférieure du lobe temporal, dite encore première circonvolution temporo-occipitale est aussi connue sous le nom de lobule fusiforme.

La cinquième, ou deuxième circonvolution temporo-occipitale, est la circonvolution de l'hippocampe. Son extrémité antérieure — lobule de l'hippocampe — est infléchie brusquement en haut et en arrière. Le segment antérieur, réfléchi, de cette extrémité est appelé uncus de l'hippocampe. La circonvolution de l'hippocampe est unie en arrière à la circonvolution du corps calleux et dessine avec celle-ci, autour des formations interhémisphériques, un anneau fermé en avant par les racines du pédoncule olfactif. L'ensemble a été décrit par Broca sous le nom de « grand lobe limbique ».

Nous n'entrerons pas ici dans le détail des études cyto-

architectoniques qui ont permis à la suite de Brodmann, Von Economo et Koskinas, de morceler le cortex temporal et d'établir des cartes devenues classiques. Rappelons brièvement d'un point de vue anatomo-physiologique les aires les plus importantes de la classification de Brodmann :

l'aire 41, sur la lèvre inférieure de la scissure de Sylvius (circonvolution de Heschl), zone de projection de la radiation acoustique ;

les aires 52 et 42, voisines de la précédente, également en rapport avec l'audition ;

l'aire 22, sur la première circonvolution temporale, siège de la mémoire acoustique ;

l'aire 37, zone de transition entre lobe pariétal et lobe temporal, ses lésions déterminent l'aphasie amnésique.

Le lobe temporal est relié aux autres régions cérébrales par des fibres longues. Ces fibres pénètrent par le hile temporal dans un espace très restreint, entre le lobe de l'insula et le prolongement sphénoïdal du ventricule, encore limité par la présence du noyau lenticulaire qu'elles laissent en haut et en avant.

La radiation optique, issue du corps genouillé externe, contourne le pôle ventriculaire pour aller se distribuer aux deux lèvres de la scissure calcarine.

La radiation acoustique, née du corps genouillé interne, se projette au niveau de l'aire 41.

Le fascicule temporo-thalamique d'Arnold relie l'aire 37 au thalamus.

Le faisceau de Türck, ou temporo-pontin, descend des aires 21 et 22 vers le pont.

Le faisceau longitudinal inférieur relie pôle temporal et pôle occipital.

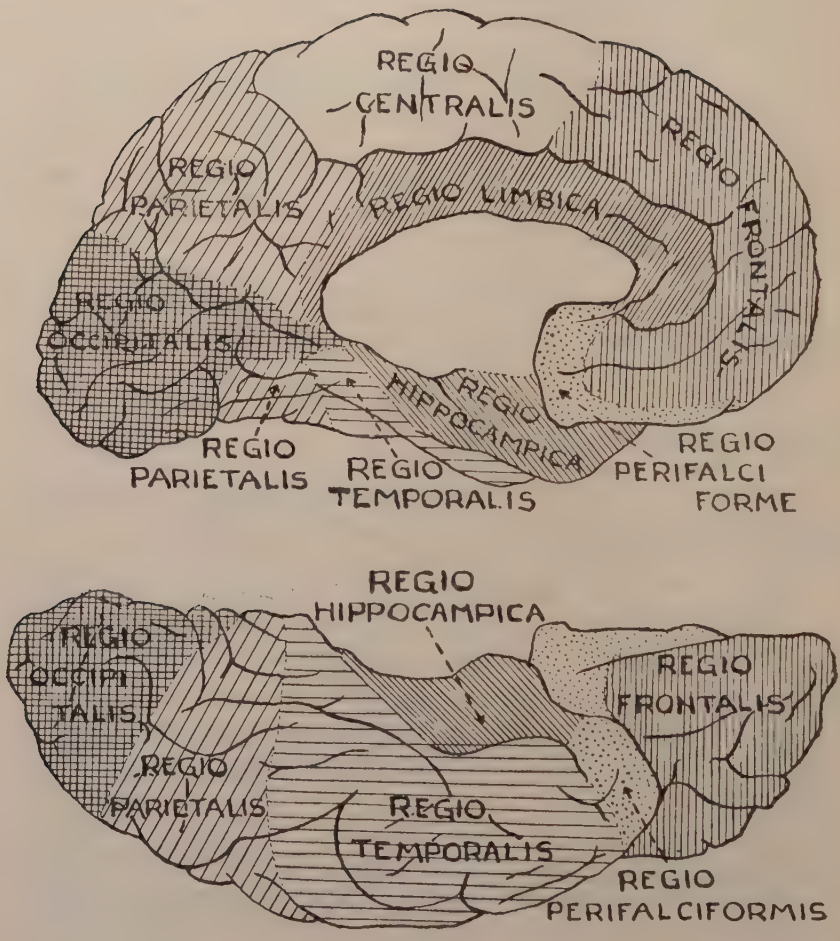


Fig. 2

Carte des subdivisions du cortex des faces inférieure et interne du cerveau d'après les connections thalamiques. (d'après Von Bonin).

Le faisceau unciforme unit le pôle temporal à la portion orbitaire du lobe frontal.

Le faisceau occipito-frontal se distribue depuis la région orbitaire au lobe temporo-occipital.

La commissure antérieure relie les deux lobes temporaux entre eux.

Le cingulum, au milieu de nombreuses fibres arciformes, comprend des fibres à long parcours allant du lobe frontal au lobe temporal.

Telles sont ces fibres longues d'association que l'anatomie classique décrit avec une rigoureuse précision. Des méthodes anatomo-physiologiques récentes ont largement contribué à enrichir nos connaissances sur les systèmes de relation intra-cérébraux. C'est ainsi, en particulier, que sont apparues de nouvelles entités anatomo-fonctionnelles. Ceci nous amène à étudier avec plus de précision les formations rhinencéphaliques situées à la face profonde du lobe temporal.

★ ★ ★

LE RHINENCÉPHALE avec ses structures corticales et sous-corticales, ses afférences, ses efférences et ses voies d'association a été individualisé dans le télencéphale à l'appui de considérations phylogénétiques, morphologiques, cyto-architectoniques et hodologiques.

Du point de vue **phylogénétique,** le rhinencéphale qui correspond à l'archipallium et au paléopallium des Vertébrés inférieurs, ainsi qu'à leur septum et à une partie de leur striatum, n'est pas, comme on pourrait le penser, un organe vestigiel, ou en cours de régression. Quand on remonte l'échelle des Vertébrés, il semble perdre relativement de son importance, mais en réalité il augmente en valeur absolue.

Du point de vue **morphologique,** le rhinencéphale est composé par :

1° - *le lobe olfactif :* bulbe, pédoncule et tubercule olfactif avec en outre la bandelette diagonale et les deux circonvolutions olfactives, latérale et médiale.

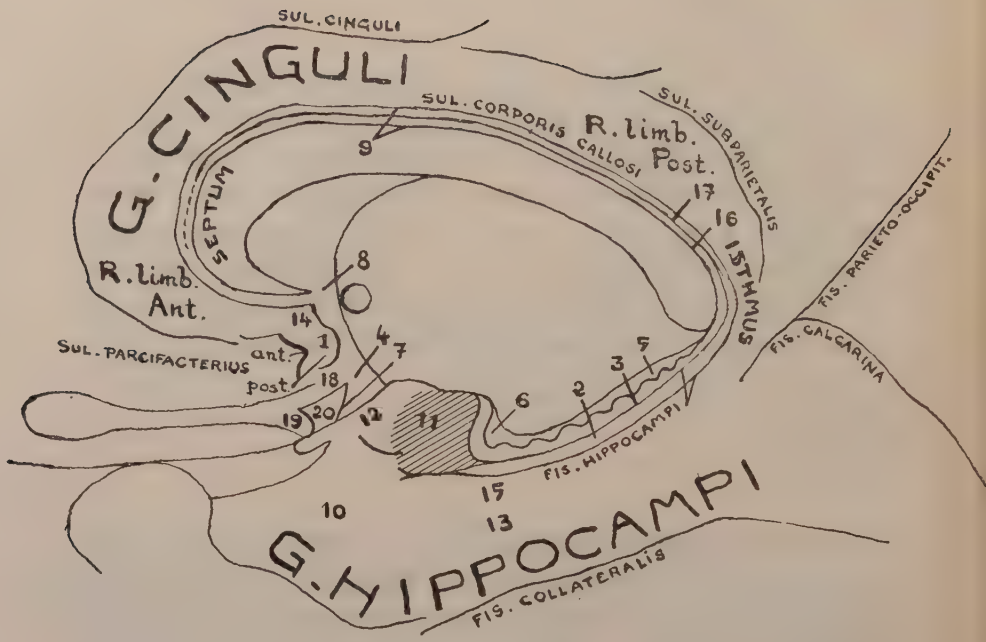


Fig. 3

Morphologie schématique du rhinencéphale. (d'après H. Gastaut, in *Journal de Physiologie*).

1. : Area parolfactoria – 2. : Cornu Ammonis. – 3. : Gyrus dentatus. – 4. : Gyrus diagonalis. – 5. : Gyrus fasciolaris. – 6. : Gyrus intralimbicus. – 7. : Gyrus perforatus. – 8. : Gyrus subcallosus. – 9. : Indusium griseum. – 10. : Regio entorhinalis. – 11. : Regio periamygdalaris. – 12. : Regio præpiriformis. – 13. : Regio præsubicularis. – 14. : Regio subgenualis. – 15. : Regio subicularis. – 16. : Stria Lancisii. – 17. : Tœnia tecta. – 18. : Gyrus olfactorius medialis. – 19. : Gyrus olfactorius lateralis. – 20. : Tuberculum olfactorium.

(Les régions amygdalienne et périamygdalienne ont été hachurées).

2° - le *gyrus intralimbique* (ou formation hippocampique) constitué par : la corne d'Ammon et le gyrus dentatus, l'indusium griseum avec la strie longitudinale latérale (tœnia tecta) et la strie longitudinale médiale (stria Lancisii), enfin les vestiges hippocampiques antérieurs, mal définis, en continuité avec le gyrus olfactif médial, la bandelette diagonale et les noyaux du septum.

3° - le *gyrus fornicatus* séparé par son isthme en deux parties, le gyrus cinguli et le gyrus hippocampi.

La circonvolution du cingulum, en continuité avec l'aire parolfactive de Broca (partie du gyrus fornicatus) est encore appelée région subcalleuse ou subgénuale. Elle fait également partie de la région septale ou précommissurale.

La circonvolution de l'hippocampe se divise d'arrière en avant en :

— régions subiculaire et présubiculaire,

— région entorhinale,

— région piriforme, elle-même subdivisée en :

  — région périamygdalienne, en continuité dans la profondeur avec la masse nucléaire du *noyau amygdalien*,

  — région prépiriforme continuée par le gyrus olfactif latéral qui, réfléchi sur le fond de la scissure de Sylvius, constitue le seuil de l'insula.

Du point de vue **cyto-architectonique,** le rhinencéphale est caractérisé par un cortex agranulaire de type essentiellement effecteur :

— un allocortex occupant l'hippocampe et sa circonvolution,

— un mésocortex étendu à l'aire parolfactive et à la partie antérieure du gyrus cingulus,

— un juxtallomésocortex faisant transition avec l'isocortex voisin :

  — le juxtamésocortex sur la partie postérieure de la circonvolution frontale interne et des circonvolutions orbitaires,

  — le juxtallocortex sur la pointe du lobe temporal et sur une mince bande en bordure de la fissure rhinale.

Le cortex insulaire antérieur réunit les régions orbitaires postérieure et télétemporale, qui constituent ce que Von Bonin désigne sous le nom de région périfalciforme.

Du point de vue **hodologique**, le rhinencéphale comprend des voies afférentes, efférentes et d'association (commissurales et non commissurales) :

— *Les voies afférentes*, en dehors de celles venues du bulbe olfactif, sont encore mal connues, mais leur existence a été démontrée pour les principaux systèmes sensoriels (visuel, auditif et proprioceptif).

— *Les voies efférentes* sont au nombre de deux : hypothalamique et épithalamique.

La voie hypothalamique descend du plancher du diencéphale vers le tegmentum mésencéphalique, avec ou sans relais dans la région préoptique et hypothalamique antérieure. Elle est formée de fibres amygdalo, ammono, septo et temporo-hypothalamiques.

La voie épithalamique est composée de fibres amygdalo, ammoni et septo-habénulaires qui aboutissent, après des trajets plus ou moins complexes, au noyau médial de l'habenula. De là partent plusieurs voies : habenulo-tectale, habenulo-tegmentale et habenulo-pédonculaire dont un faisceau (pédonculo-tegmental) rejoint également le tegmentum.

Du mésencéphale les deux voies hypothalamique et épithalamique rejoignent d'autres voies de projection vers la moelle et les formations caudales du tronc cérébral jusqu'aux motoneurones des muscles striés et aux centres végétatifs préganglionnaires.

— *Les voies d'association commissurales* se font surtout par la commissure antérieure (pour le lobe olfactif et les régions septale et piriforme) et par la commissure hippocampique (pour la corne d'Ammon).

Fig. 4

Voie afférentes et associatives du rhinencéphale. (d'après H. Gastaut, in *Journal de Physiologie*).

Voies afférentes : les voies olfactives, seules représentées, vont du bulbe olfactif au tubercule olfactif, au noyau amygdalien et surtout au cortex péri-amygdalien et prépiriforme qui représentent le cortex olfactif primaire.

Voies d'association non commissurales :

a). La voie complexe hippocampo-cingulaire est représentée en pointillés. Elle comporte quatre neurones entorhino-ammonien (1), ammono-mammillaire (2), mammillo-thalamique (3), thalamo-cingulaire (4). Cette voie est branchée à son départ sur un neurone piriformo-entorhinal (0).

b). Le cingulum et le faisceau unciné sont respectivement indiqués par les chiffres 5 et 6.

Voies d'association commissurales :

a). La commissure hippocampique (C-H.) est constituée de fibres inter-ammoniennes (2')

b). La commissure antérieure (C. A.) comporte un contingent amygdalien direct (8) et recurrent (7), un contingent piriforme (9) et septal (11), enfin un contingent provenant du tubercule olfactif (10) et du bulbe olfactif (12).

A. Par. = Area Parolfactoria; B. O. = Bulbus olfactorius; C. A. = Commissura anterior; C. Amm. = Cornu Ammonis; C-H. = Commissura Hippocampi; C. P. = Corpus pineale; For. = Fornix; N. A. = Nucleus amygdalæ; R. Ento. = Regio entorhinalis; R. Or. = Regio Orbitalis; R. Per. A. = Regio periamygdalaris; R. Pr. Pir. = Regio præpiriformis; R. Temp. Ant. = Regio temporalis anterior; Sept. = Septum; St. Ter. = Stria terminalis; T. O. = Tuberculum olfactorium.

(Les régions amygdalienne et périamygdalienne ont été hachurées).

— *Les voies d'association non commissurales* sont surtout :

— le cingulum, pour les régions du gyrus fornicatus,

— le faisceau unciné pour la région périfalciforme,

— et une voie plus complexe qui relie gyrus hippocampi et gyrus cinguli grâce à une chaîne de quatre neurones : entorhino-ammonien (celui-ci branché à son départ sur un neurone piriformo-entorhinal), ammono-mammillaire, mammillo-thalamique et thalamo-cingulaire.

Les derniers travaux des physiologistes, tels qu'ils ont été exposés récemment par Gastaut et Dell dans leur rapport à l'Association des Physiologistes de langue française (1952), permettent d'individualiser une région temporo-insulo-rhinencéphalo-orbitaire comprenant :

a) la face inférieure et interne du tiers ou de la moitié antérieure du lobe temporal, notamment la pointe et la circonvolution de l'hippocampe avec son crochet et *l'amygdalum*,

b) le limen insulæ et la partie antérieure du lobe et de l'insula,

c) les formations olfactives de la base, y compris l'espace perforé antérieur,

c) la partie la plus postérieure de la face orbitaire du lobe frontal,

e) la partie rostrale de la région limbique, y compris la région sub-calleuse.

Tous ces éléments, d'apparence disparate, sont reliés en réalité sur le plan anatomique et, comme nous le verrons plus loin, sur le plan fonctionnel.

La cyto-architectonie nous apprend en effet que l'espace perforé antérieur et les formations olfactives de la base, gyrus subcallosus, gyrus ambiens et aire entorhinale, sont des formations rhinencéphaliques reliées par une même structure

allocorticale. Il en est de même de la pointe du lobe temporal et du gyrus orbitaire.

Les études myéloarchitectoniques montrent encore que les structures rhinencéphaliques de l'hippocampe ne reçoivent pas de projections, mais apportent des voies importantes aux formations centrales de la vie végétative. D'autre part, la pointe du lobe temporal, apparemment étrangère au reste du lobe, dont elle est déconnectée, est intimement reliée au gyrus orbitaire et aux régions allocorticales de l'hippocampe.

Ainsi, dans la conception exposée par Gastaut, la région périfalciforme (orbitaire postérieure, insulaire antérieure et télétemporale) se trouve annexée au rhinencéphale. Ce « rhinencéphale élargi » répondrait alors pour Gastaut au « cerveau végétatif » de Fulton (1951) et à la combinaison de « l'entopallium » et du « mésopallium » de Yakovlev (1948).

Les études de H. Jasper, faites en collaboration avec J. Stoll et C. Ajmon-Marsan, ont établi en 1951 l'existence de connections entre la pointe du lobe temporal et des formations sous-corticales, par la neuronographie strychnique, par des réponses évoquées et par des post-décharges induites à l'aide de stimuli électriques.

Ces connections sont les suivantes :

1° - Il existe des voies directes dans les deux sens entre la pointe du lobe temporal et le septum par l'intermédiaire du fornix et du noyau latéral postérieur du thalamus. Il existe aussi probablement des relations directes dans les deux sens avec les noyaux de la base (noyau caudé, pallidum, noyau rouge, substantia nigra et région subthalamique). Des connections, dans le sens corticifuge, existent avec les aires externe et interne de l'hypothalamus. En outre, des relations à double sens, cette fois indirectes, relient la pointe du lobe temporal et les noyaux antérieurs du thalamus et le centre médian du thalamus.

2° - Les auteurs ont obtenu des réponses du type pointes strychniques et post-décharges soutenues dans les deux lobes

temporaux en stimulant les noyaux du septum et le noyau latéral postérieur du thalamus.

Ces mêmes auteurs insistent sur la portée des faits précédents pour expliquer les manifestations cliniques et électro-encéphalographiques observées chez les épileptiques présentant des crises temporales.

En conclusion, on voit que, du point de vue anatomo-physiologique, il est nécessaire de parler d'une *région temporo-rhinencéphalique élargie.*

On peut, en effet, résumer d'une manière schématique, les faits précédents. Cette région est en rapport avec l'hypothalamus postérieur. L'hypothalamus postérieur envoie des fibres à la circonvolution péricalleuse et celle-ci envoie, à son tour, des fibres à la pointe du lobe temporal.

Il existe ainsi un circuit hypothalamo-péricalloso-temporo-hypothalamique. Ce circuit s'ouvre sur la région mésencéphalique par les relations de l'hypothalamus postérieur avec le mésencéphale. En outre, la pointe du lobe temporal est en rapport avec la région subthalamique, le noyau caudé, le pallidum et le centre médian.

CHAPITRE III

TECHNIQUES ELECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES

Les structures rhinencéphalo-temporales sont difficilement accessibles par les montages de dérivation courants, en particulier les dérivations longitudinales, circonférentielles et transverses à courte distance interélectrodes. La plupart des foyers de ces régions se trouvent situés soit à la face interne des hémisphères, soit à la face inférieure du lobe temporal, soit enfouis dans la scissure sylvienne et dans le lobe de l'insula. Afin de les déceler il est nécessaire d'utiliser des montages particuliers et, parmi eux, ceux qui utilisent les dérivations à large distance interélectrodes. Ce sont les montages coronaux de Gastaut qui sont les plus utiles. Ces montages comprennent des dérivations triangulaires ainsi organisées : électrode sagittale médiane antérieure (moyenne ou postérieure) à électrode temporale antérieure (moyenne ou postérieure) du côté gauche, électrode temporale du côté gauche antérieure (moyenne ou postérieure) à électrode temporale symétrique droite, et électrode temporale droite antérieure (moyenne ou postérieure) à électrode sagittale médiane antérieure (moyenne ou postérieure).

D'autre part, le montage triangulaire latéral large de J. Faure est utile et permet d'apprécier le retentissement d'un foyer profond sur les autres régions temporales. Il explore un champ électrique différent de celui des précédentes méthodes

et porte ses investigations d'une manière simultanée sur les différentes portions d'une région temporale, alors que les premières, bien que fort précieuses, n'explorent jamais qu'une portion et ceci dans le champ transversal. En outre ce montage permet de confirmer les éléments recueillis par le montage coronal. Enfin le montage triangulaire de Faure est particulièrement apte à recueillir l'activité des foyers enfouis dans la scissure de Sylvius et les foyers insulaires qui s'inscrivent d'une façon élective dans la dérivation temporale antérieure-rolandique comprise dans le montage. En effet ce montage triangulaire large latéral est ainsi organisé : électrode temporale antérieure à rolandique, rolandique à temporale postérieure, temporale postérieure à temporale antérieure. Enfin il est bon de remplacer dans le montage coronal antérieur, l'électrode sagittale médiane antérieure par l'électrode moyenne. Cela permet de recueillir d'une façon plus élective les foyers très profonds, en particulier ceux qui siègent sur *l'amygdalum*. Le montage coronal de Faure qui réunit les trois électrodes, frontale - médio - sagittale, mastoïde droite, mastoïde gauche, permet d'enregistrer les signaux paramédians et ceux qui viennent du diencéphale. Ils ont paru fertiles dans les états endocriniens et permettent de toute façon de juger de la participation du diencéphale et du gyrus cingulaire dans les épilepsies rhinencéphalo-temporales.

Le principe de ces montages repose sur le fait qu'un signal situé dans la profondeur du cerveau est recueilli par une dérivation dont les électrodes sont très écartées l'une de l'autre, alors qu'il n'est pas recueilli par une dérivation dont les électrodes sont rapprochées. Il est opportun d'autre part d'utiliser des électrodes de référence mastoïdiennes et il est souvent nécessaire de réunir dans une même dérivation une électrode temporale d'un côté à l'électrode mastoïdienne du côté opposé, voire même une électrode rolandique d'un côté à l'électrode mastoïdienne du côté opposé. Il est désirable de remplacer l'électrode mastoïdienne par une électrode placée sur le lobule de l'oreille. En effet, s'inspirant de l'enseignement de H. Jasper, J. Faure a établi que l'électrode auricu-

laire recueille avec succès les foyers de la face inférieure du lobe temporal correspondant et l'activité des structures diencéphaliques, pouvant alors servir d'électrode basale proprement dite. Néanmoins il est parfois utile de placer une électrode, et quelquefois deux électrodes, rhino-pharyngées pour situer certains foyers des structures de la face interne du lobe temporal.

En dehors de ces méthodes de dérivation il est intéressant d'utiliser certaines méthodes d'électroencéphalographie dynamique telles que le sommeil provoqué, la stimulation lumineuse et le cardiazol. Dans les foyers temporaux le sommeil provoqué paraît supérieur aux deux autres méthodes.

De plus, la considération des modalités de la réaction d'arrêt doit se faire avec un grand soin. La manière dont le rythme alpha disparaît ou persiste à l'ouverture des yeux, le caractère des rythmes qui le remplacent alors, le temps d'extinction du rythme alpha après l'ouverture des yeux, le temps de récupération du rythme alpha à la fermeture des yeux, l'apparition de pointes ou de pointe-ondes dès la fermeture des yeux, sont des éléments du plus haut intérêt. Ils permettent en effet d'apprécier l'état de vigilance cérébrale du sujet, qui est souvent compromis dans les états dont nous avons à nous occuper. En particulier dans les états morphéiques frustes, présentant à l'état de veille des caractères électrographiques rappelant ceux du sommeil, la mise en valeur d'une baisse de la vigilance cérébrale est précieuse et permet de placer le sujet considéré dans le cadre des épilepsies (ou au moins des états) morphéiques de Delmas-Marsalet.

Les techniques précédentes, couramment utilisées au Centre de Neurobiologie de Bordeaux, ont servi à notre étude.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS COMMENTÉES [1]

Pour la clarté du texte nous avons divisé l'exposé de nos observations en Névroses et en Psychoses. Après les Névroses nous donnerons deux observations (A et B) où la symptomatologie psycho-névrotique, bien que prépondérante, était dès l'origine associée à des signes qui permettaient de penser à l'épilepsie. Nous ne leur donnons pas une place parmi les autres, car leur symptomatologie n'est pas pure. Mais nous pensons mieux montrer ainsi à quels critères rigoureux nous avons obéi pour délimiter notre sujet.

Après les *Névroses* nous exposerons les *Psychoses* sous trois rubriques : d'abord les hallucinations et les délires, puis les psychoses avec association endocrinienne, enfin nous placerons, d'une manière arbitraire parmi les Psychoses, des troubles graves du comportement qui ont entraîné un délit de meurtre. Cette dernière observation comporte un élément morphéique. Elle nous sert à donner un exemple du rôle de la baisse de la vigilance cérébrale dans la libération d'une activité rhinencéphalo-temporale pathologique. D'autre part elle nous permet d'introduire des observations, consignées dans le tableau, où la baisse de la vigilance cérébrale accompagnait une épilepsie temporale (telle l'observation n° 115 où un comportement schizophrénique camouflait une épilepsie temporale).

En effet un tableau suivra, réunissant 102 observations classées dans le même ordre. Chacune des observations exposées en détail aura servi à introduire les diverses catégories consignées dans le tableau.

---

(1) Nous tenons à témoigner notre reconnaissance aux Docteurs Coulonjou (Hôpital Civil de Brest) et Langlois (Hôpital Maritime de Brest), qui ont mis obligeamment à notre disposition certaines des observations détaillées qui vont suivre.

OBSERVATION N° 1 *(Dr. Langlois)* :

Paroxysmes émotionnels isolés : angoisse, douleur morale, sentiment d'insécurité. Epilepsie temporale post-encéphalitique.

Lucien O.., Elève-Aspirant de Réserve, Officier-Mécanicien de la Marine Marchande, est admis dans le service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Maritime de Brest le 11 février 1952 pour des troubles du comportement et des manifestations hyperémotives anxieuses décrites par ses supérieurs dans les termes suivants : « Depuis l'arrivée à l'Ecole des Aspirants de Réserve en octobre 1951, fréquentes visites à l'infirmerie souvent pour des motifs futiles ; à plusieurs reprises est venu trouver le Directeur des Etudes pour se plaindre et s'excuser de son état de santé, il se sent souvent déprimé et craint qu'on s'en aperçoive et qu'on le lui reproche. Déclare avoir eu plusieurs crises de dépression nerveuse au cours des dernières années et s'être trouvé dans l'obligation, de ce fait, d'interrompre la navigation. Il se sent souvent inquiet pour des raisons imprécises, craint de faire des « bêtises » et demande d'avance à en être excusé. Il sent parfois venir ses crises et notamment il a l'impression que « les jambes lui manquent ». Le 29 janvier, lors d'une arrivée au mouillage, au cours d'une sortie de nuit, Lucien vient demander à un officier-marinier l'autorisation de « rester auprès de lui » car il se sent inquiet et n'a pas confiance en ses camarades. Le 3 février, il téléphone à ses parents à Marseille pour les avertir qu'il « va mourir », qu'il ne mange plus depuis trois jours, qu'il se propose de démissionner de la Marine ou de déserter... ».

Il s'agit d'un garçon de 23 ans, fils unique, de père italien naturalisé. On ne retient aucun antécédent pathologique jusqu'au mois de juin 1950 ; aucun trait caractériel notable n'a été signalé au cours de son enfance, les études secondaires ont été suivies sans difficulté. En 1950, il présente un épisode infectieux fébrile aigu avec syndrome méningé, céphalées, insomnies, cédant en 15 jours. C'est depuis cet épisode que le malade a présenté des manifestations anxieuses intermittentes avec angoisse précordiale, sensation de danger imminent, crainte de la mort, crises de larmes immotivées. Ces bouffées anxieuses sont paroxystiques, survenant brutalement sans motif valable, durant quelques jours pour céder aussi brusquement qu'elles ont apparu. Le malade signale d'autre part avoir présenté des manifestations nocturnes à forme de terreurs et de déambulation. Ces troubles ayant été mis sur le compte de la « dépression nerveuse », le malade fut, à l'époque, séparé de sa famille et placé à la campagne, mais il revint à Marseille après quelques jours parce qu'il « avait peur de vivre loin de son père ».

A son entrée dans le service le malade se présente plus comme un anxieux que comme un déprimé hypochondriaque. On note un élément fondamental fait d'arriération affective, d'immaturité caractérielle : il existe un besoin constant de conseils et de secours d'autrui qui l'empêche de prendre aucune décision sans se référer à son père, une viscosité mentale (se pose sans cesse des questions), un égocentrisme et une pusillanimité infantile. Mais sur ce terrain apparaissent des manifestations névrotiques anxieuses paroxystiques aiguës faites d'un sentiment brutal d'insécurité, de douleur morale, d'instabilité anxieuse, d'idées obsédantes de mort. « Quand cela m'arrive, déclare-t-il, je ne peux m'empêcher de pleurer sans savoir pourquoi ; il me faut alors me confier à quelqu'un ; je sens que je n'ai plus d'amis, je me méfie de tout le monde comme si mes camarades me méprisaient et j'ai peur qu'il ne m'arrive malheur... ». Ce qui caractérise la description par l'intéressé de ces épisodes anxieux, c'est leur allure paroxystique qui fait que, lorsqu'ils ont pris fin, le malade les considère comme étrangers et « éloignés de lui-même ». L'anorexie qui les accompagne est, elle aussi, intermittente et disparaît aussi vite que s'estompe l'épisode dépressif anxieux. On ne trouve alors chez ce malade aucun symptôme critique pouvant être attribué à l'épilepsie, ni perte de connaissance, ni hallucination, ni absence. Mais il faut retenir du tableau clinique antérieur les manifestations nocturnes.

L'examen neurologique permet de mettre en évidence une hyperextensibilité segmentaire gauche plus caractéristique au membre inférieur qu'au membre supérieur (sujet droitier) et une ébauche de reflexe de Rossolimo du côté gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont également vifs et il n'existe aucun autre signe neurologique en foyer.

L'examen des fonds d'yeux est normal, le B.W. négatif, le taux d'urée dans le sang de 0,32 ‰. Les tests de niveau mental classent le sujet dans le groupe III. Un électroencéphalogramme pratiqué à Marseille nous a été communiqué par le Dr. Alliez. L'analyse faite par Gastaut est la suivante : « Les tracés de repos sont constitués dans toutes les dérivations par la prédominance d'un rythme alpha à 9 c/s. ample et réagissant bien dans les dérivations occipitales où il atteint sont amplitude maxima. Dans les dérivations transverses et à grande distance interélectrodes on constate l'existence de bouffées thêta prédominant nettement au niveau des dérivations temporo-frontales droites ; elles s'accompagnent de quelques « sharps » sporadiques de grande amplitude. Ces anomalies sont considérablement augmentées par l'épreuve de l'hyperpnée. Elles s'accompagnent de quelques bouffées hypersynchrones à 7 c/s. En conclusion : Tracés anormaux du fait de l'existence de quelques anomalies irritatives intéressant la face postérieure du lobe temporal droit ».

Un nouvel enregistrement pratiqué à Brest le 19 février 1952 confirme le précédent : « Il existe au repos quelques bradyrythmes de la bande thêta. L'activation par l'hyperpnée en augmente l'amplitude et fait apparaître quelques pointes prédominant dans les régions temporale et frontale droites » (Dr. Nicolet).

La thérapeutique instituée (Association Alepsal - Epiclase) **s'est montrée efficace.**

Commentaires : La nature post-encéphalitique et la localisation temporale droite des manifestations névrotiques paroxystiques présentées par ce malade paraissent être confirmées d'une part par l'épisode méningé infectieux aigu qui en a marqué l'origine, d'autre part par les signes neurologiques discrets localisés aux membres gauches, enfin par les anomalies électroencéphalographiques localisées. La symptomatologie purement névrotique donnait au tableau clinique l'aspect d'une névrose d'angoisse qui avait fait retenir ce diagnostic pendant longtemps ; cependant les symptômes caractéristiques du sentiment d'insécurité, d'hostilité du milieu, d'étrangeté de lui-même, dépassent ici le cadre de l'anxiété banale. L'encéphalite a pu entraîner un processus cicatriciel au niveau de la face inférieure du lobe temporal et ce processus peut être responsable de la séméiologie psycho-névrotique.

★ ★ ★

OBSERVATION N° 2 *(Dr. Coulonjou) :*

Etat névrotique anxieux de type réactionnel à des conflits affectifs.

Mlle Jeanne K.., institutrice, âgée de 30 ans, est adressée au Dr. Coulonjou en mars 1952 pour des troubles psycho-dépressifs anxieux à composante psycho-somatique, évoluant depuis plusieurs mois sous la forme d'asthénie, de dorsalgies, puis d'états vertigineux apparaissant uniquement lorsqu'elle se trouve à son domicile et jamais en dehors de chez elle. Bientôt le sommeil se montre troublé par des angoisses nocturnes, des sensations d'étouffement. Lorsqu'elle se présente en consultation elle accuse une insomnie rebelle qui a justifié l'abandon des occupations professionnelles. Ce tableau et le comportement de la malade au cours de l'examen

sont nettement en faveur de troubles névrotiques réactionnels. Il s'agit d'une enfant unique vivant avec ses parents, mais en conflit d'opposition avec sa mère très autoritaire et virile. Il y a deux ans, un projet de mariage, avec un collègue moins âgé qu'elle, s'est heurté à l'opposition de la mère, qui a fait en sorte que cet instituteur soit muté dans un autre poste. « Maman, déclare Jeanne, admet difficilement que je sois heureuse en dehors de la maison ; elle a toujours critiqué mes fréquentations ; je le sens même quand elle n'exprime pas sa pensée ; cette atmosphère de méfiance me fait mal... Les vacances passées à la maison m'épuisent... Elle critique aussi continuellement mon père qui ne se défend pas... J'ai l'impression de me débattre contre un mal très accessible au psychisme puisqu'en vivant dans une atmosphère de confiance les troubles disparaissent en partie... En ce moment je n'ai pas l'impression de vivre dans un monde réel ».

L'examen somatique n'apporte aucun élément notable, mais le comportement au cours de cet examen se montre franchement névropathique.

Un interrogatoire plus précis apporte cependant des éléments non négligeables. Dans les antécédents on note un traumatisme crânien par chute de bicyclette à l'âge de 13 ans, suivi d'une perte de connaissance prolongée et un an plus tard une scarlatine grave compliquée d'otite bilatérale. D'autre part la malade accuse les manifestations nocturnes suivantes : elle se réveille brusquement, ressent un mal qu'elle ne peut comparer à aucune autre douleur, localisé de chaque côté du nez, à la voûte palatine et aux gencives du maxillaire supérieur ; son faciès pâlit, anxieuse, elle ne fait aucun mouvement pendant toute la crise ; celle-ci ne s'accompagne pas de perte de connaissance, mais est suivie de fatigue et de céphalées. Au cours de quelques-unes de ces crises a été observée une émission involontaire d'urine. Le tableau descriptif est toujours strictement identique à lui-même au cours de toutes les crises présentées par la malade depuis plusieurs mois.

Enfin la malade décrit des manifestations d'automatisme caractéristique et des absences dont l'apparition est beaucoup plus récente que les troubles névrotiques anxieux, puisque ne datant que de quelques semaines : au cours de son travail, elle se lève tout à coup, va au fond de la classe, revient à sa place et « se rend compte à ce moment qu'il s'est passé quelque chose ». Le 1er Janvier 1952, étant chez elle, elle fait trois ou quatre fois le trajet entre son lavabo et le fourneau sans emporter l'eau chaude qu'elle y cherchait, ceci dans un état d'obnubilation qu'elle différencie absolument d'un simple état de distraction.

En présence de ce tableau clinique évoquant l'épilepsie temporale, un électroencéphalogramme est demandé qui donne l'interprétation suivante : « Sur le tracé de repos on remarque des ryth-

mes thêta dans la région temporo-occipitale droite. Ces anomalies augmentent d'amplitude lors de l'hyperpnée et deviennent souvent « pointues ». L'assymétrie de ces anomalies en confirme le caractère pathologique en faveur de l'épilepsie temporale » (Dr. Nicolet).

Le traitement alors institué par l'Alepsal entraîne une amélioration considérable des manifestations critiques antérieurement observées ; la malade, revue après quatre mois de traitement continu, ne présente plus que des infra-crises nocturnes avec sensations de fourmillement au niveau du palais et du pharynx sans participation anxieuse.

Mais à partir du mois d'août 1952, période coïncidant avec les vacances scolaires au cours desquelles la malade vit près de sa mère, on observe à nouveau un syndrome dépressif anxieux entraînant un état d'inhibition majeure. Cet état paraît un moment heureusement influencé par la psychothérapie.

Quant aux équivalents comitiaux, ils ont disparu sous l'effet du traitement spécifique.

Cependant en mars 1953, l'état de la malade est aggravé ; très inhibée, déprimée, elle fait des efforts de plus en plus pénibles pour assurer sa classe, elle n'a plus le courage de préparer sa nourriture. Le sommeil est bon, il n'y a presque plus d'équivalents à condition que les prises d'Alepsal soient régulièrement suivies. L'état actuel et l'inhibition considérable font craindre une évolution schizophrénique et une cure de Sakel est envisagée.

Commentaires : Ainsi les troubles psycho-névrotiques paraissaient déterminés par une épilepsie temporale. Toutefois le critère thérapeutique manque. En effet si les éléments de la crise ont disparu sous l'action de l'Alepsal, le contingent névrotique s'est accentué au point de faire craindre une évolution schizophrénique. Ainsi la question se pose de savoir si la malade ne présentait pas deux ordres de manifestations en rapport avec deux séries pathologiques différentes. Il est difficile d'affirmer qu'il en est ainsi. On sait en effet que l'Alepsal est une médication imparfaite de l'épilepsie temporale. Il est possible d'alléguer qu'il a amené la disparition des éléments des crises et entraîné au contraire une recrudescence des troubles psychiques, comme cela se produisait lorsque l'on traitait, il y a quelques années, des crises de grand mal par le Gardénal ou l'Alepsal ; il était alors fréquent de voir disparaître les crises de grand mal mais de voir survenir

de nombreux équivalents comitiaux (en particulier des absences et des troubles permanents de l'humeur et du caractère, qui faisaient que bien souvent les familles préféraient interrompre le traitement que de continuer à les supporter). On n'attribuait point pour cela les nouvelles manifestations à une perturbation différente. Il est possible que l'on se trouve ici en présence de faits tout-à-fait analogues. Quoiqu'il en soit, et même si l'épilepsie temporale n'était pas tout dans le mécanisme psycho-névrotique, on peut penser qu'elle y jouait un rôle non négligeable, puisque son atténuation a libéré des tendances psychotiques. On mettrait ainsi en valeur le rôle du lobe temporal dans des phénomènes psychologiques.

* * *

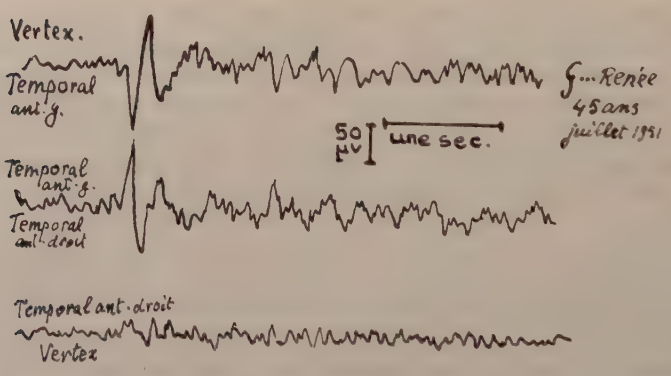


Fig. 5

OBSERVATION N° 3 *(Service de Neuro-Psychiatrie. Hôpital Saint-André. Professeur Delmas-Marsalet, n° 8805) :*

Mme G... Renée, 45 ans, était depuis longtemps considérée comme une psycho-névrotique (colères, troubles du comportement) lorsqu'un jour elle présenta un épisode confusionnel avec libération de l'agressivité et provocation de scandale dans son village (au cours de cet épisode elle va chez des voisins, les insulte et se livre à des violences). On l'hospitalise salle 21. Un E.E.G. est pratiqué (Fig. 5). Il montre l'existence d'un foyer temporal antérieur gauche (hautes pointes de 200 microvolts, suivies ou non d'ondes lentes et d'anomalies delta et thêta en temporal, en particulier dans les dérivations à large distance, signant l'existence d'un foyer

temporo-rhinencéphalo-amygdalien). Le traitement est entrepris à base d'amphétamine et d'hydantoïne (1 comprimé de Maxiton au réveil et à midi. 1 comprimé d'hydantoïne au petit déjeuner, à 10 heures, à midi, à 22 heures. 1/2 comprimé d'orténal au coucher).

★ ★ ★

OBSERVATION N° 4 *(Professeur Agrégé Faure et Docteur Blanc) :*

C... Josette, 15 ans, troubles du caractère avec impulsivité, bris d'objets. Rorschach du type épileptoïde et impulsif (réponses de section - D.B.L. - stéréotypies) avec quotient intellectuel témoignant d'une très bonne intelligence.

L'E.E.G. montre un rythme fondamental caractérisé par un haut alpha hypersynchrone de 9 c/s et de 120 à 130 microvolts. Nombreuses pointes et « sharps » ; anomalies en fronto-temporale droite. Foyer épileptogène temporal droit profond. Participation diencéphalique (Fig. 6). Le traitement est entrepris : amphétamine et hydantoïne (analogue au précédent avec en moins le comprimé de Maxiton de midi).

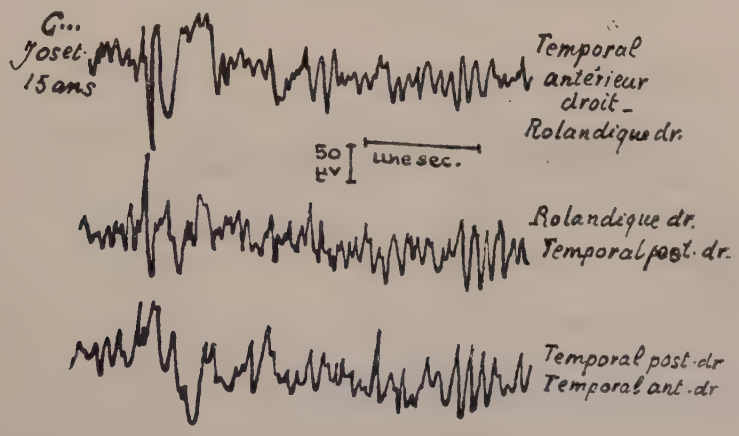


Fig. 6

★ ★ ★

OBSERVATION N° 5 *(Professeurs Delmas-Marsalet et Faure) :*

L... Pierre, jeune homme de 26 ans, occupant une profession libérale, est connu par ses amis comme un garçon bien élevé. Pendant une course en ville, il gare sa voiture dans un endroit interdit. Un agent verbalise sur ce délit. L... entre violemment en colère et

se livre immédiatement à des voies de fait sur ce dernier. Les choses s'enveniment au point que le sujet est poursuivi en correctionnelle. Pierre L... est sincèrement surpris par sa propre attitude. Comme depuis un certain temps déjà son entourage et lui-même ont remarqué qu'il était sujet à des colères dont la violence était disproportionnée avec le motif qui les déclenchait, il consulte le professeur Delmas-Marsalet. En réalité on met en valeur dans son histoire, de légers troubles du comportement qui font penser à l'existence possible d'une comitialité.

Un E.E.G. est pratiqué le 9 décembre 1950. Il met en valeur l'existence d'un foyer temporal postérieur droit recueilli au niveau de l'électrode mastoïdienne droite sous la forme de polypointe-ondes en opposition de phase. L'activité fondamentale est faite d'ondes thêta à morphologie de « sharps » (Fig. 7). Le traitement est entrepris (un demi-comprimé d'Orténal le matin, suivi d'un repos d'une demi-heure - un comprimé de Solantyl à chaque repas - un demi-comprimé d'Orténal au coucher).

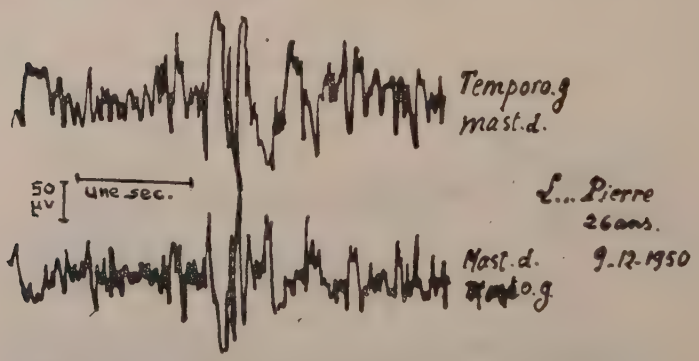


Fig. 7

★ ★ ★

OBSERVATION N° 6 *(Dr. Langlois)* :

Troubles paroxystiques de l'humeur et du caractère. Agressivité. Tentatives de suicide. Localisation temporale des anomalies électroencéphalographiques. Participation diencéphalique. Guérison par phénacéthylurée.

René M.., sergent des Troupes Coloniales, âgé de 26 ans, en permission dans ses foyers, est admis à l'Hôpital Maritime de Brest le 13 novembre 1951 pour « tentative de suicide ». Il présente à son entrée une agitation psycho-motrice violente, protestant avec

énergie contre son transfert à l'Hôpital, déclarant avoir absorbé la veille le contenu de deux tubes de gardénal (ce que ne confirment ni son état d'excitation ni les analyses d'urine), refusant toute explication à ce geste qu'il affirme avoir déjà tenté et annonçant sa décision de recommencer. Les lettres écrites la veille à sa femme précisent : « ... Je suis trop malade et on ne peut me guérir, plutôt que de te faire souffrir je préfère disparaître... je ne sais pas ce que je fais... ». Le 14 novembre il est toujours opposant et négativiste, refuse toute alimentation ; le 15 l'état est identique, le malade déclare seulement qu'il est décidé à mourir mais le soir il demande à manger, se montre docile et coopérant, parle avec un sourire opportun et nous expose avec précision son passé.

René est le cinquième d'une famille de huit enfants ; il est intelligent, a fait des études primaires normales, qui l'ont conduit dans la Marine, d'où il s'est engagé dans les Troupes Coloniales il y a trois ans. Il est important de signaler, au cours de son séjour dans la Marine, deux épisodes de crises excitomotrices en 1945 et en 1946, mises toutes deux au compte d'une intoxication éthylique aiguë et qui montrent la prédisposition caractérielle dans le syndrome actuellement observé.

Il est actuellement marié et père de deux enfants bien portants. L'accord conjugal est parfait en dehors de ses périodes de « crises ».

Au mois de mars 1951, étant de service à Dakar depuis un an, il éprouve des céphalées transitoires, apparaissant brutalement et cessant de même, pendant des périodes d'environ une heure. Ces céphalées sont violentes, siégeant en casque autour du crâne. Elles sont parfois précédées de troubles visuels (sensation de voile devant le champ visuel) et accompagnées de troubles vertigineux. Ces crises douloureuses surviennent de façon irrégulière, sans horaire fixe, laissant des périodes de répit pendant lesquelles le malade ne se sent pas parfaitement normal : asthénie, malaises mal définis, désintérêt pour son travail... En même temps il note une augmentation considérable de son poids l'obligeant à modifier plusieurs fois ses vêtements ; cette augmentation de la courbe de poids sera progressivement ascendante avec cependant des régressions brutales : ce sujet de 1 m. 71 pèse 92 kgs à son entrée dans le service, le poids initial déclaré étant de 68 kgs.

Vers la fin du mois de mai 1951 apparaissent des troubles du caractère et du comportement se traduisant par des impulsions excitomotrices brutales avec irritabilité, colères non motivées, agressivité à l'égard de ses proches avec envie irrésistible de frapper et de briser. Ces crises, précédées parfois de céphalées, sont caractérisées par : leur début brutal, leur fin subite, l'amnésie presque totale qui les accompagne. Au sortir de ses crises le malade éprouve comme un sentiment d'étrangeté ; il apprend avec stupeur quel a été son comportement et s'excuse auprès de ceux qu'il a pu

blesser. Les accès excito-caractériels se succèdent de façon irrégulière avec des interruptions de trois à quatre jours, leur durée allant de une à plusieurs heures. Aucune aura ne les précède.

Après deux hospitalisations au centre de neuro-psychiatrie du Cap Manuel (Dakar), le sergent M... est rapatrié sur la Métropole avec la mention médicale : « Troubles du comportement, irritabilité, irrascibilité, réactions impulsives, diminution de la sociabilité et de l'activité professionnelle ».

Mis en observation à l'Hôpital du Val-de-Grâce en août 1951, il en sort avec le diagnostic : « Epilepsie de type psychomoteur ». Un traitement par phénacéthylurée et gardénal est institué et on note à partir de ce moment une nette amélioration des troubles qui ne se manifestent plus que par des céphalées intermittentes. Mais le malade interrompt spontanément ce traitement à la fin du mois d'octobre ce qui entraîne une récidive du syndrome excitomoteur, des troubles caractériels et la tentative de suicide qui motive son hospitalisation.

Dès la fin de sa crise René se montre parfaitement adapté, coopérant, discutant avec intelligence de sa maladie et des troubles paroxystiques, de l'humeur et de la conscience qui lui laissent une impression d'étrangeté de lui-même ; il se prête de bonne grâce aux examens cliniques complémentaires.

L'examen clinique montre une adiposité homogène sans atrophie des organes génitaux (l'appétit sexuel est conservé). Le pouls est à 60, la tension artérielle au Vaquez de 11(Mx) et 8,5 (Mn). L'examen neurologique ne montre qu'une hyperextensibilité relative du membre supérieur gauche, physiologique chez un droitier, à l'exclusion de tout signe d'irritation corticale en foyer. Les examens ophtalmologiques sont normaux, tant en ce qui concerne les fonds d'yeux que la tension artério-rétinienne et les champs visuels. La radiographie du crâne est normale, les dimensions de la selle turcique également.

L'électroencéphalogramme pratiqué le 3 décembre 1951 confirme celui qui avait été enregistré à l'Hôpital du Val-de-Grâce : « Tracé typique d'épilepsie prédominant dans les dérivations temporales. Absence presque complète de rythme alpha. Les bradyrythmes pointus de 3,5 à 5 c/s. prédominent dans les régions temporo-mastoïdiennes droite et gauche avec une prédominance discrète à gauche. Des paroxysmes de très grande amplitude de durée de 3 à 5 sec. et de fréquence moyenne de 4 c/s. surviennent fréquemment ».

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire montre des images ventriculaires normales et symétriques. Les examens biologiques du liquide céphalique montrent une cytologie de deux éléments à la cellule de Nageotte, une albuminorachie à 0, gr. 52 ‰, un benjoin colloïdal normal, un B.W. négatif. Le traitement étant poursuivi de façon continue et les troubles ayant disparu, le malade reprend du service actif à Vannes.

Jusqu'au mois de Janvier 1952 le comportement est normal, mais à cette date le malade, s'étant vu refuser par son médecin-chef une ordonnance de médicament, interrompt à nouveau les prises quotidiennes de phénacéthylurée et de gardénal. Deux semaines après, il tente de se suicider en absorbant le contenu de deux tubes de gardénal. Il est transféré à l'Hôpital Militaire de Rennes et en sort avec une mise en Réforme.

A partir de ce moment, ayant abandonné toute thérapeutique, René M... se voit à nouveau soumis à des paroxysmes excitomoteurs analogues à ceux qu'il présentait à Dakar, alternant avec des céphalées sus-orbitaires et s'accompagnant d'une augmentation de poids qui atteindra 94 kgs. en octobre 1952. Les crises seraient cependant moins prolongées, durant le plus souvent quelques heures, groupées sur deux à trois jours avec des rémissions de 10 à 15 jours. Il s'agit toujours de crises excitomotrices au cours desquelles le malade présente des impulsions agressives (coups et menaces envers sa femme et ses enfants), impulsion à briser ce qui lui tombe sous la main (déchire les billets de banque), autoagressivité. Le début et la fin des crises sont brutaux ; l'amnésie post-critique est presque complète, cependant le malade se souvient confusément être sorti de chez lui et s'inquiète des objets qu'il a pu détruire. Dès la fin de la crise il éprouve un sentiment de honte et demande pardon à son entourage du mal qu'il leur a fait.

Le 9 Janvier 1953, René M... est admis de nouveau à l'Hôpital de Brest en état de coma barbiturique profond. Il a absorbé le contenu de six tubes de comprimés d'Alepsal (correspondant à neuf grammes de barbituriques) et d'un tube d'Epiclase. L'Amphétamine suivie de strychnothérapie intensive (2 grammes 375 de strychnine en sept jours) amène un retour de la conscience après six jours de coma. Au décours de ce coma, le malade présente des manifestations hallucinatoires visuelles fugaces : vision de personnages colorés et lilliputiens (carosse doré qu'entourent des hommes d'armes richement vêtus...). Ces hallucinations visuelles ne durent qu'une journée, elles n'ont jamais été signalées ni avant ni après, leur origine toxique est probable.

Trois jours après la fin du coma, René est parfaitement bien et discute aisément ses troubles de l'humeur qu'il considère comme appartenant à « un autre individu que lui-même ».

Nous avons repris les investigations cliniques antérieures qui n'ont fait que confirmer le diagnostic de l'épilepsie temporale. Un électroencéphalogramme pratiqué le 17 janvier 1953 montre : « Tracé de repos pathologique dans les dérivations temporales et mastoïdiennes des deux côtés, caractérisé par des ondes lentes de 3 à 5 c/s., des pointes à base élargie, des ondes bifides. L'hyperpnée active ces anomalies et fait apparaître des ondes lentes rythmiques et des pointe-ondes dégradés prédominant en fréquence et en am-

plitude dans les dérivations temporales mais diffusant dans les régions occipitales. On note des oppositions de phase au niveau de l'électrode mastoïdienne gauche ».

L'acuité visuelle est de 10/10 pour les deux yeux. Les fonds d'yeux et les champs visuels sont normaux.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire (120 cc. d'air injectés) montre des images ventriculaires normales, le IIIe ventricule étant cependant augmenté de volume et non déplacé latéralement. Les analyses biologiques des échantillons de liquide céphalo-rachidien prélevé indiquent :

1er	tube,	1	E.B.	à la cellule de Nageotte.	0 g.	45 ‰	d'albumine.
2e	»	1,4	»	»	0 g.	44 ‰	»
3e	»	1,2	»	»	0 g.	44 ‰	»
4e	»	0,8	»	»	0 g.	44 ‰	»
5e	»	0,8	»	»	0 g.	43 ‰	»
6e	»	5,6	»	»	0 g.	41 ‰	»
7e	»	5,8	»	»	0 g.	41 ‰	»
8e	»	9,8	»	»	0 g.	45 ‰	»

B.W. négatif.

Benjoin colloïdal : 00000.12222.21100.0.

Le malade est soumis à nouveau à un traitement strict de phénacéthylurée associée au gardénal et, revu périodiquement tous les 15 jours, il ne présente plus aucun trouble de l'humeur ni du caractère ; il a trouvé une situation civile de comptabilité à laquelle il se livre avec intérêt.

Commentaires : Ainsi, pendant plusieurs années, avant que ne soit pratiqué l'examen E.E.G. au Val-de-Grâce, le sujet a pu être considéré uniquement sous l'angle des troubles du caractère qu'il présentait. Ce syndrome nous semble pouvoir être retenu comme forme neuro-psychiatrique de l'épilepsie temporale. L'obésité, les céphalées, l'albuminorachie et le benjoin colloïdal peuvent suggérer l'existence d'un processus encéphalitique de nature inconnue. Mais la symptomatologie neuro-psychiatrique primordiale conserve sa valeur de premier plan.

★ ★ ★

OBSERVATION N° 7 *(Prof. agrégé J. Faure, publiée dans l'Encéphale)* :

Mme Gabrielle G.., 41 ans, hypochondriaque, vient pour des douleurs à type de sensation de plaie dans la tête « comme si on lui

perçait le crâne avec une vrille », de brûlures dans diverses parties du corps, de crampes d'estomac. Elle a vu de nombreux médecins ou spécialistes sans résultat. Les médicaments produisent sur elle des effets inattendus. Elle a un souci excessif de sa santé. L'E.E.G. montre dans **toutes** les dérivations la présence d'un rythme alpha très régulier de 10 c/s. et de 40 microvolts. Pour 1 cc. de cardiazol et une Stimulation Lumineuse Intermittente (S.L.I.) de 15 é/s, nous obtenons la modification de ce rythme alpha et l'apparition de pointes élevées en opposition de phase au niveau de **l'électrode temporale postérieure droite.** Ces pointes de 100 à 110 microvolts étaient soient isolées, soit groupées au rythme de 5 c/s, alors séparées chacune par une pointe de moindre amplitude, d'où allure d'onde bifide thêta dont l'une des pentes serait courte (Fig. 8). La S.L.I. était **désagréable** (Examen en avril 1950).

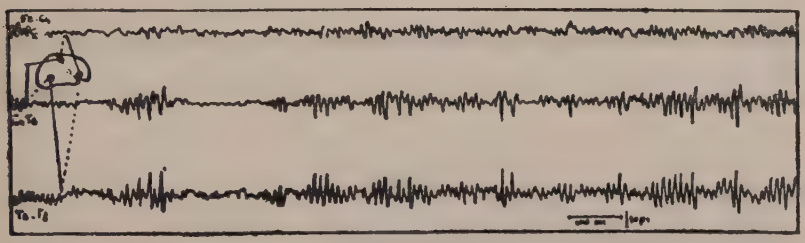


Fig. 8

Commentaires : Cette observation est d'un grand intérêt. Il s'agit d'une *hypochondriaque typique, au rythme alpha très régulier.* La S.L.I. associée à 50 mgrs. de cardiazol seulement, a permis de « rompre » la régularité du rythme alpha et de révéler des anomalies temporales droites, associées à un état psychique spécial. Au Symposium de Marseille, juillet 1950, et au Congrès International de Psychiatrie de Paris, septembre 1950, J. Faure a attiré l'attention sur le fait que les hypochondriaques ont un très beau rythme alpha, régulier, dans toutes les dérivations. Il lui paraît intéressant que la S.L.I. ait permis, chez une malade de ce type, de mettre en valeur une *fragilité des fonctions temporales.*

Evolution : J. Faure a prescrit à cette malade le traitement que, personnellement, il administre aux hypochondriaques : Maxiton et Solantyl. Nous l'avons revue un an plus tard. Elle était *nettement améliorée du point de vue clinique* et elle a

bien voulu consentir à subir un nouvel E.E.G. avec S.L.I. et cardiazol dans des conditions semblables à celles du premier examen. L'E.E.G. était modifié dans le sens de *l'amélioration* et il a été impossible d'obtenir le foyer temporal postérieur droit (Fig. 9) (Examen en novembre 1951).

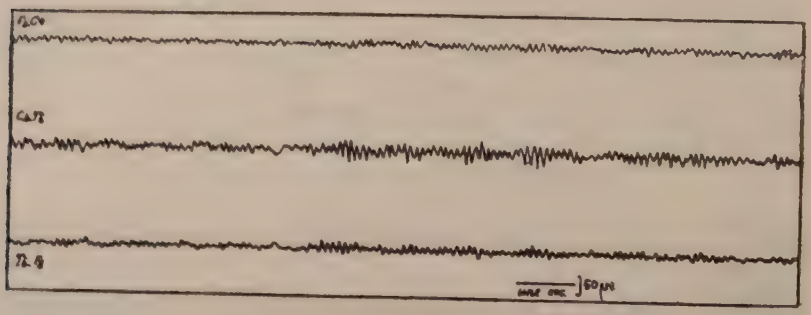


Fig. 9

★ ★ ★

OBSERVATION A *(Dr Coulonjou)* :

Epilepsie temporale d'allure névropathique déclenchée par des conflits affectifs. Anorexie mentale concomitante aux crises d'automatisme psycho-moteur.

Marie-Thérèse B.., examinée pour la première fois en 1949, âgée de 34 ans, est la dernière née d'une robuste famille campagnarde, dans laquelle on ne retient aucun élément pathologique. Elle aurait, disent ses parents, toujours été plus délicate que ses trois sœurs aînées, souffrant de troubles digestifs et gastriques mal systématisés, mis sur le compte d'une ptose gastrique, de tœniasis, d'oxyurose... C'est pour cette raison, nous dit-on, et parce que ses parents la surveillaient de très près, qu'elle n'a pu comme ses sœurs trouver un époux et qu'elle souffre de cette situation. A l'âge de 29 ans apparaissent, à la suite d'un épisode de céphalées aiguës durant 8 à 10 jours, des crises caractérisées par une perte de connaissance brutale et des convulsions cloniques correspondant à des crises de type « grand mal ». Lorsqu'elle est examinée en 1949, elle accuse cinq à six crises par jour, crises éveillant par leurs caractères l'attention sur leur nature temporale : impression de bizarrerie de ce qui l'entoure, sensation de bouche « amère » dans les jours précédant la crise, gestes automatiques de type cupraxique au cours de la crise (défait et refait une pile de linge

par exemple), enfin angoisse à la fin de la crise. Au cours de l'examen, on assiste à un équivalent psycho-moteur : mâchonnement, cherche son mouchoir, mouvements de déglutition.

L'E.E.G. pratiqué le 23 Septembre 1950 par Fischgold confirme le diagnostic : « L'E.E.G. sur différents montages montre des anomalies de la région temporale droite. Ces anomalies consistent en pointes biphasiques ou des bouffées d'ondes lentes. Quelquefois ces altérations retentissent sur la région temporale gauche ».

Au cours des trois années pendant lesquelles nous avons observé la malade, s'est développé l'aspect névropathique dominant le tableau clinique et le rôle des conflits affectifs ou émotionnels dans l'apparition des manifestations critiques. Mlle B.., que nous avons réexaminée en mars 1953, se présente comme une névropathe presque pure et seule la notion des crises antérieures et des confirmations électroencéphalographiques nous obligent à retenir l'existence d'une épilepsie temporale. Le mariage d'une sœur aînée en 1951 a été à l'origine d'un choc affectif très traumatisant, s'accompagnant de crises de larmes, d'anorexie, d'insomnies et de réapparition d'automatismes psychomoteurs, qui avaient disparu depuis plusieurs mois. Depuis huit mois le tableau évoque celui de l'anorexie mentale à composante névrotique majeure : chez elle la malade refuse de manger, cache les aliments pour tromper son entourage, l'aménorrhée est presque complète et les crises (beaucoup plus brèves et toujours sous forme d'équivalents psychomoteurs) fréquentes malgré le traitement. Mais lorsqu'elle est éloignée de ses parents, crises et anorexie disparaissent. Aucune crise n'a été observée pendant une récente période de trois semaines d'isolement en clinique. La malade reconnaît elle-même l'influence des facteurs émotionnels dans la genèse des phénomènes critiques : « Il suffit de penser à une crise pour qu'elle vienne, dit-elle ; lorsque je me préoccupe, j'ai des crises ». Le thème conflictuel affectif est mis à jour, non sans quelques réticences : au moment où la sœur aînée s'est fiancée, Marie-Thérèse, déjà vieille fille, était elle-même demandée en mariage par un garçon de son âge, mais sans fortune « qui en voulait à son argent plus qu'à elle-même ». Les parents auraient désiré la voir se marier en même temps que leur fille aînée, mais notre malade se sentant frustrée par rapport au riche mariage de sa sœur, pensant que sa famille « cherchait à se débarrasser d'elle », refusa le mariage. Depuis cette époque elle cherche par tous les moyens à se libérer de sa famille, à aller travailler à la ville, mais ses parents s'y opposent, alléguant qu'ils seraient déshonorés dans leur fierté de riches propriétaires de voir leur fille salariée alors que, déclare-t-elle, c'est « uniquement pour la marier comme ils l'entendent, ainsi qu'ils ont voulu le faire il y a cinq ans ». Ce conflit d'opposition est déterminant du syndrome anorexie-crises : chez elle et chez sa sœur mariée elle refuse de manger et elle présente des manifestations psychomotrices ; lorsqu'elle se rend chez

une autre de ses sœurs, « à la ville », **elle mange et ne présente plus de crises.** Ce facteur affectif déclenchant n'est pas seulement reconnu par la malade, il l'est aussi par certains membres de la famille qui nous en ont fait l'aveu spontané.

Si nous ajoutons que le comportement de la malade est typiquement névrotique, éveillant dès le premier abord l'habitus de l'anorexique mentale, fait de maniérisme, de vanité artificielle, d'élégance vestimentaire (seule de la famille elle ne porte pas le costume breton mais la tenue « parisienne »), le doute vient facilement à l'esprit de l'observateur sur la réalité de la nature comitiale de l'affection en cause. Aussi, sans nier la valeur de l'anamnèse et de l'examen électroencéphalographique pratiqué en 1950, a-t-il paru légitime de demander au Dr. Nicolet, le 20 novembre 1952, un nouvel enregistrement, qui indique : « Il existe en permanence dans la région temporale droite un foyer d'anomalies consistant en ondes lentes polymorphes avec fréquemment des pointes à base large, simples, diphasiques ou complexes. Ces anomalies sont enregistrées dans la moitié antérieure du lobe temporal droit, elles sont maxima en regard de la pointe de ce lobe. En conclusion : épilepsie temporale droite ».

Une encéphalographie gazeuse pratiquée en décembre 1952 par Coulonjou a eu une influence transitoire, mais très favorable sur les troubles névrotiques et sur la fréquence des crises psychomotrices. Les traitements médicamenteux associés (sédantoïne, barbiturique, épiclase) sont sans effet notoire, la fréquence des crises, paraissant beaucoup plus influencée par les modifications du milieu que par la posologie médicamenteuse.

Commentaires : Nous retenons seulement de cette observation la symptomatologie névropathique prépondérante et le rôle déterminant des facteurs affectifs conflictuels non seulement sur les troubles névrotiques mais aussi sur les manifestations critiques temporales relevant de l'épilepsie. Nous ne pouvons cependant pas la placer dans les formes psycho-névrotiques pures, puisque des manifestations convulsives et psycho-motrices ont existé dès le début de l'évolution.

* * *

OBSERVATION B *(Dr. Langlois) :*

Blessure profonde de l'hémisphère gauche. Epilepsie polymorphe progressivement évolutive. Troubles paroxysti-

ques de l'humeur et du caractère. Foyer épileptogène temporal profond.

Jean C... était second-maître mécanicien dans la Marine en 1944, lorsque, participant à une opération de Police en Afrique Equatoriale, il est blessé d'un coup de « coupe-coupe » (poignard africain) perforant la paroi pariéto-occipitale gauche et pénétrant la boîte crânienne sur une profondeur de dix centimètres environ. Il demeure dans le coma quelques heures, puis est évacué sur le Maroc. Au cours de son hospitalisation à Casablanca, on signale une image radiologique de fracture linéaire de la voûte crânienne. Dès ce moment se manifestent des céphalées hémicrâniennes brutales, « en éclair », irradiant de la région sus-orbitaire gauche à la nuque. Six mois après apparaissent des crises d'épilepsie nocturnes précédées d'une aura neuro-végétative : angoisse précordiale, douleur solaire. La première des crises diurnes date de 1947. Elles se renouvelleront à la fréquence de cinq à six crises par mois. Ces crises sont souvent précédées d'une aura sensitive très brève caractérisée par des paresthésies des extrémités des membres sans latéralisation et suivies d'une perte de connaissance brutale ; le malade est jeté à terre par sa crise, il n'a que rarement le temps de s'allonger.

Depuis cette même date apparaissent d'autre part des absences avec interruption brève de l'activité consciente sans automatisme psychomoteur. Ces absences se reproduisent au rythme de trois à quatre par jour.

Ce n'est qu'en 1949 (soit cinq ans après la blessure et deux ans après le début des crises de grand mal) qu'apparaissent les manifestations critiques psycho-motrices caractérisées par des modifications subites de l'humeur, des colères impulsives, des réactions agressives à l'égard de l'entourage, des voies de fait brutales « partant comme un éclair ». Ces manifestations caractérielles sont paroxystiques, évoluant pendant 24 à 48 heures pour laisser entre elles des intervalles libres de 10 à 15 jours, et s'accompagnent de modifications de la conscience, de sentiment d'étrangeté et d'hostilité du milieu, sentiment dont le malade critique parfaitement la nature pathologique au décours des périodes paroxystiques.

Enfin, depuis 1950, le malade signale des troubles neuro-végétatifs aigus intermittents paraissant entrer dans le cadre de l'épilepsie diencéphalique : algies précordiales et crises dyspnéiques subites, réactions vaso-motrices supérieures s'accompagnant de sensations dysesthésiques au niveau du crâne (impression de « ramollissement de la boîte crânienne en forme de fer à cheval centré sur la région frontale »).

Le malade, naviguant au Commerce, est débarqué de son bâtiment à Bordeaux en octobre 1950 à la suite d'une crise psycho-

motrice au cours de laquelle il s'est livré à des actes de violence contre les membres de l'équipage. Un électroencéphalogramme pratiqué le 17 Novembre 1950 au Centre de Neuro-Biologie de la Clinique des Maladies Nerveuses (Pr. Delmas-Marsalet) fournit les indications suivantes : « Instabilité du rythme alpha. Rythme fondamental caractérisé par une basse amplitude de 5 mv. avec paroxysmes de pointes de 15 et 20 c/s. de 20 mv. Foyer de pointes de 120 mv., de « sharps », dont la fréquence est tantôt de 5 c/s., de 7 c/s., en temporale gauche (dérivations permettant de prendre la profondeur). La stimulation lumineuse intermittente aggrave ces manifestations. En résumé : Foyer épileptogène temporal gauche profond. Désynchronisation de l'activité cérébrale » (Dr. J. Faure).

Lorsque ce malade a été placé en observation pour expertise à l'Hôpital Maritime de Brest en juillet 1952, il présentait, outre les manifestations de grand mal et de petit mal déjà décrites, des troubles paroxystiques graves de l'humeur et du comportement : fugues de 48 heures, agressivité contre sa famille, tentative de suicide, troubles affectifs. La nature épileptique de ces manifestations était signée par le trouble concomitant de la conscience et la « restitutio ad integrum » complète entre les épisodes critiques, le malade se montrant docile et bien adapté, manifestant seulement une légitime anxiété à l'égard des effets sociaux de sa conduite morbide. L'examen neurologique était strictement normal. La radiographie sans préparation confirmait la présence d'un trait de fracture linéaire de 2 centimètres de long au niveau de la région pariétale gauche.

Les enregistrements électroencéphalographiques pratiqués à Rennes par Férey confirmaient les anomalies constatées dans les tracés enregistrés à Bordeaux avec cependant de légères anomalies dans la région temporale opposée. Les images pneumo-encéphalographiques montraient des ventricules latéraux petits et symétriques. Le malade était particulièrement amélioré par les pneumo-encéphalographies.

Ce malade est actuellement suivi dans le service de Neuro-Chirurgie de Rennes et nous ne connaissons pas encore le résultat des explorations chirurgicales.

Commentaires : Il paraît intéressant de retenir de cette observation, où l'on peut remarquer des aspects différents de l'épilepsie temporale, la progression en profondeur des stades évolutifs de la maladie comme si les lésions en foyer suivaient le même trajet que celui de la blessure contondante depuis le cortex pariétal jusqu'à la région temporale profonde et peut-être même la région diencéphalique. Mais il importe de

retenir ici la coexistence de troubles paroxystiques aigus de la conscience, de l'humeur et du caractère et les constatations électroencéphalographiques de foyer temporal gauche épileptogène.

Nous ne plaçons pas cette observation parmi les épilepsies temporales d'allure uniquement psycho-névrotique car il est évident que d'autres troubles signaient l'épilepsie. Néanmoins il est intéressant de constater encore une fois qu'une épilepsie temporale se teinte, d'une manière élective, d'un contingent psycho-névrotique.

★ ★ ★

OBSERVATION N° 8 *(Pr. agrégé Faure, Docteurs H. Pouyanne et H. Ueberchlag) :*

M. V... Jean, 30 ans, subit, à sa rentrée de captivité un examen médical classique qui le déclare absolument normal. Il va vivre chez sa sœur, marchande à la halle, à Tarbes. Là, il contracte des habitudes de parasitisme, se met à boire, puis peu à peu présente des troubles du comportement. Ces derniers sont constitués par des violences et des troubles du caractère. Ils deviennent rapidement anti-familiaux et anti-sociaux, au point que la famille consulte un psychiatre qui diagnostique un délire de persécution. Ce délire est à base d'interprétation et d'hallucinations auditives et visuelles. Le sujet présente à l'état de veille des épisodes de « rêve » avec reviviscence de scènes passées et la conviction d'une présence dans sa chambre. Il voit des hommes qui le poursuivent. Il entend des voies qui l'injurient. Ces voix ont une tonalité propre venant de l'extérieur ; mais il a aussi l'impression de marcher et d'évoluer à l'état de repos. Ces troubles de la perception alimentent des interprétations et sont à l'origine d'un délire à thème de persécution mal systématisé. Le malade est interné à l'Hôpital Psychiatrique. Le sevrage n'entraîne pas la régression des troubles qui s'accentuent même au point de rendre le sujet inutilisable à cause de ses violences répétées.

Les choses en sont là, lorsqu'un beau jour Jean V.., présente une crise convulsive. Devant cet état, le Dr. Ueberchlag adresse son malade à l'Hôpital Saint-André (Bordeaux), pour y subir des explorations et au besoin l'excision d'un foyer neuro-chirurgical responsable de son épilepsie. L'E.E.G. (Fig. 10) montre un foyer temporal antérieur gauche, foyer de pointes suivies d'ondes lentes situé au niveau des dérivations temporales antérieures, pris par des montages à grande distance inter-électrodes. On est en droit

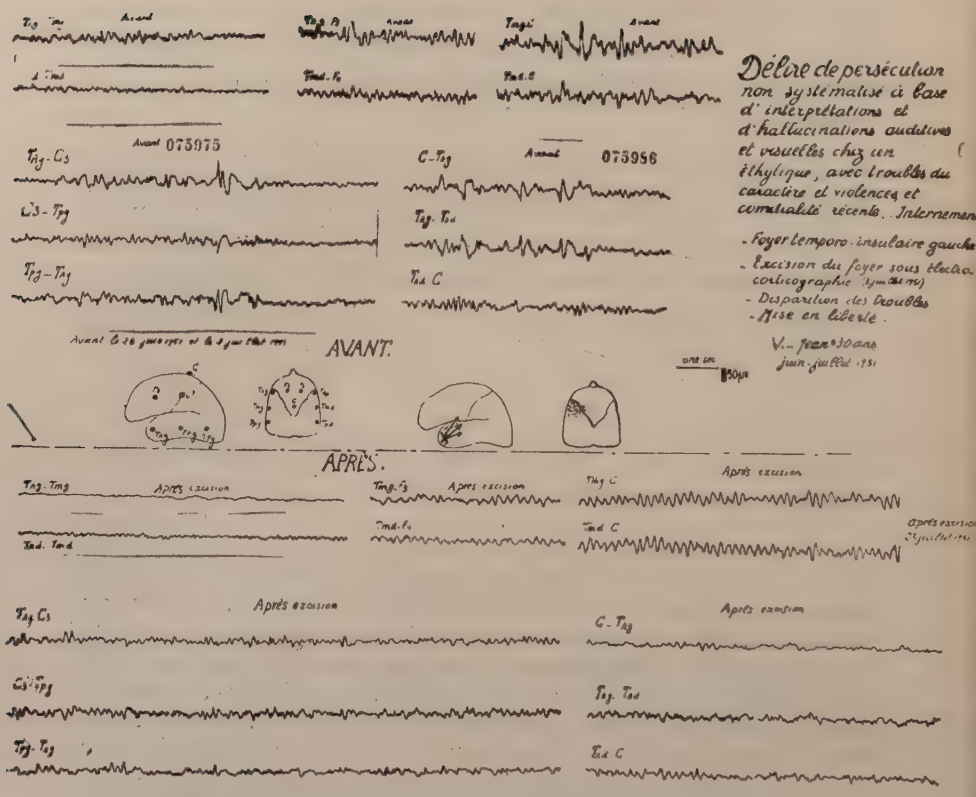


Fig. 10

de penser qu'il s'agit d'un foyer situé dans la région temporale antérieure, enfoui dans la profondeur et pouvant siéger dans les régions temporo-amygdalienne et périfalciforme. L'exploration chirurgicale découvre l'existence d'une corne ventriculaire sphénoïdale dilatée, sous tension, et des circonvolutions temporales antérieures dures et déplissées. Néanmoins il n'existe pas de néo-formation, le tissu est simplement congestif et altéré. L'Electrocorticographie montre l'existence de potentiels anormaux qui, poursuivis par des excisions multiples, conduisent à enlever la moitié antérieure du lobe temporal avec l'uncus, le **noyau amygdalien** et l'insula. A cette condition seule, tout potentiel anormal est éteint. L'intervention est alors arrêtée. Les suites opératoires sont excellentes. Le sujet présente un comportement absolument normal. L'E.E.G. post-opératoire est lui aussi entièrement normal (Fig. 10). Jean V... repart à l'Hôpital Psychiatrique où son comportement est tel qu'il peut être libéré après six mois de surveillance. Dans sa famille, V... a un comportement normal qui se maintient à l'heure actuelle depuis

deux ans ; toutefois, il a repris ses habitudes éthyliques, mais celles-ci n'ont, jusqu'à maintenant, donné lieu à aucun incident.

Commentaires : Ainsi, voici un sujet qui a d'abord été un psychopathe délirant avant de présenter des crises d'épilepsie. Nous sommes donc en droit de le retenir dans notre série. Nous insistons sur le caractère agressif des manifestations cliniques et nous ne pouvons pas faire moins que de rappeler que la stimulation du noyau amygdalien entraîne chez l'animal un comportement agressif. Ainsi nous ne sommes point surpris qu'il ait fallu exciser le noyau amygdalien de V... en cours d'intervention et d'avoir recueilli des potentiels électriques particulièrement anormaux à son niveau. Nous retiendrons aussi l'existence d'hallucinations complexes : auditives,

Fig. 11

Représentation schématique des réponses psychologiques déclenchées par la stimulation du lobe temporal. (d'après W. Penfield et Th. Rasmussen in *"The Cerebral Cortex of man"*).

E = point à la face inférieure du lobe temporal dont la stimulation a déclenché chez le patient l'impression de se mouvoir à l'état de repos.

visuelles, corporelles (conviction de se mouvoir alors qu'il est au repos), et de pensées délirantes. Ceci est en effet du plus haut intérêt si l'on se souvient que W. Penfield a provoqué par une stimulation infraliminaire du lobe temporal chez le sujet éveillé au cours d'interventions neuro-chirurgi-

cales, des illusions, des hallucinations complexes, des impressions de mouvements, des rêves, des pensées délirantes au niveau de la région temporale que nous avons dû exciser (Fig. 11). D'autre part le lobe de l'insula préside aux fonctions du goût, aux sensations de réplétion gastrique ; il règle en bref les besoins alimentaires, ainsi que l'a montré W. Penfield. Nous ne serons donc pas surpris que V... ait contracté des habitudes d'intempérance puisqu'il a fallu exciser l'insula pour éteindre complètement les potentiels anormaux. On pourrait même suggérer que le sevrage imposé à l'Hôpital Psychiatrique n'est pas étranger à la révélation de l'épilepsie. Il est bien évident qu'il ne s'agit pas ici de suggérer une pathogénie de certaines formes d'alcoolisme, bien que certains anciens prisonniers et déportés présentent en 1953 un dérèglement de la soif qui est peut-être en rapport avec une dysfonction rhinencéphalique provoquée par la perturbation des habitudes alimentaires due à la vie des camps. En effet, dans le cas de V.., il faut retenir que malgré l'ablation de l'insula, il a contracté de nouveau, dans un milieu défavorable, des habitudes de buveur et que sans doute ce milieu a joué un rôle non négligeable dans l'apparition du premier épisode éthylique.

OBSERVATION N° 9 *(Pr. agrégé J. Faure)* :

Mlle Marcelle M.., 34 ans, vient le 20 juillet 1950, parce qu'elle est émue de constater en elle des phénomènes sensoriels inquiétants. Elle pense qu'il s'agit de manifestations en rapport avec un trouble des fonctions cérébrales et demande un E.E.G. La profession de Marcelle touche à la médecine.

Son histoire a commencé en 1942 par des sensations curieuses de la sphère gustative. Les aliments qu'elle absorbait lui paraissaient avoir un goût étrange, comme indéfinissable, mais assez désagréable, en particulier les aliments salés. Ces troubles du goût s'atténuaient disparaissaient, puis s'intensifiaient par périodes. Cela dura plusieurs années puis s'accrût vers 1944. La malade menait une existence fatigante et son métier l'obligeait à se priver souvent de sommeil. Elle n'avait pas beaucoup de temps pour s'analyser. Mais elle fut amenée à établir un rapport entre le mauvais goût des aliments absorbés et des difficultés survenues dans ses relations avec

une famille qu'elle avait recueillie au début de l'occupation. Cette famille avait accaparé la maison, avait profité des sorties fréquentes dues au métier de Marcelle pour se rendre indispensable. Finalement ces étrangers avaient essayé d'obtenir de Marcelle, qui était seule, une donation en leur faveur et un différent était survenu. Les choses s'étaient terminées par une rupture et par des difficultés pour expulser les indésirables. Comme la tension des rapports avait coïncidé avec une recrudescence des troubles gustatifs, Marcelle avait pensé qu'on avait essayé de l'empoisonner. Elle avait fait analyser sa nourriture, mais avait été surprise du résultat négatif du rapport toxicologique.

Actuellement, elle éprouve de nouveau les mêmes sensations. Les « empoisonneurs » n'habitant plus chez elle, le résultat de l'analyse des aliments étant négatif, Marcelle pense que son cerveau ne fonctionne pas bien et sollicite un E.E.G.

En outre, Marcelle est devenue peu à peu fort irritable, commet de nombreux oublis, mange de moins en moins et ne dort plus. A certains moments elle est « dans les nuages » ; elle a l'impression d'agir comme dans un état second. Tout ceci l'a amenée à essayer de bâtir une explication et elle a fondé une sorte de délire de persécution dont la conviction n'est pas absolument ferme. Elle pense avoir été empoisonnée par ses hôtes indélicats ; les troubles actuels sont consécutifs à l'intoxication ; la négativité de l'examen toxicologique s'expliquerait par le fait que les occupants auraient cessé leurs manœuvres coupables au moment de l'analyse ; elle aurait ainsi fourni au laboratoire des aliments dépouvus de poison. Néanmoins elle admet fort bien que les choses aient pu se passer d'une manière différente et que son hypothèse soit fausse. Tout s'expliquerait alors par un trouble cérébral spontané, qui mériterait d'être identifié et traité. Aussi demande-t-elle un E.E.G. (Fig. 12).

L'E.E.G., pratiqué le 22 juillet 1950, montre un rythme alpha à 11 c/s., de basse amplitude et irrégulier. A la fermeture des yeux, des pointes et des ondes à pente raide apparaissent dans les dérivations occipito-auriculaires droites et gauches. L'activité fondamentale est faite de longues périodes de basse amplitude, entrecoupées de paroxysmes de haute amplitude. Ces paroxysmes sont constitués par des pointes, des ondes à pente raide, des complexes pointe-onde erratiques. Il existe une grande sensibilité à l'hyperpnée. L'électrode rolandique droite recueille des décharges d'ondes d'allure rythmique et l'électrode temporale antérieure gauche recueille des ondes lentes irrégulières, delta, du type « sharp » et du type complexe pointe-onde lent, en opposition de phase dans les montages coronaux à grande distance interélectrodes, et dans les montages triangulaires, électrode temporale antérieure gauche, oreille gauche, temporale postérieure gauche. Il existe un retentissement en temporale moyenne et postérieure gauche.

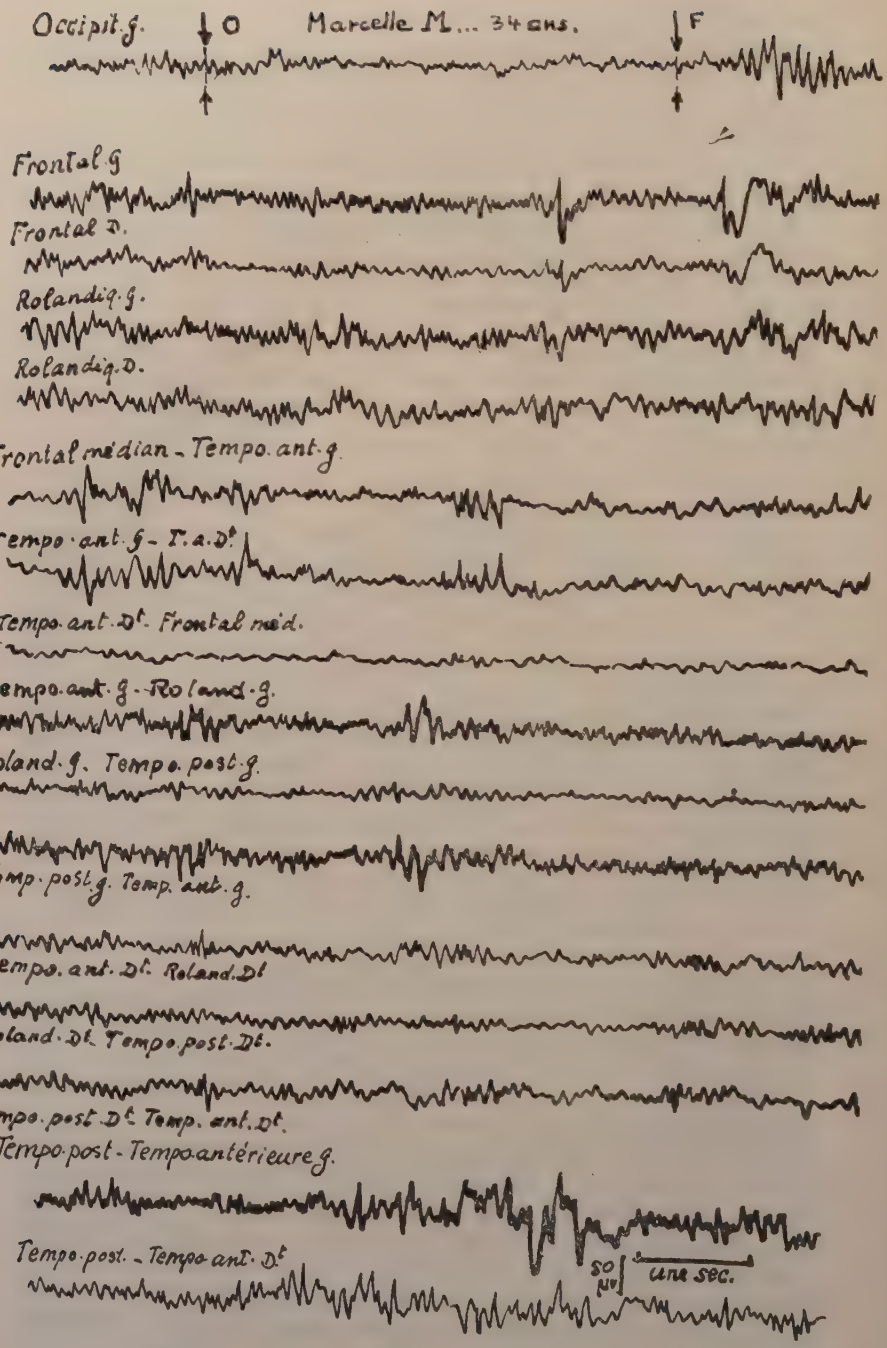

Occipit.g.
O
Marcelle M... 34 ans.
F
Frontal g
Frontal D.
Rolandiq.g.
Rolandiq.D.
Frontal médian - Tempo. ant.g.
Tempo.ant.g - T. a. Dt
Tempo.ant.Dt - Frontal méd.
Tempo.ant.g - Roland.g.
Roland.g. Tempo.post.g.
Temp.post.g. Temp. ant.g.
Tempo.ant.Dt Roland.Dt
Roland.Dt Tempo.post.Dt.
Tempo.post.Dt Temp. ant.Dt.
Tempo.post - Tempo.antérieure g.
Tempo.post. - Tempo.ant.Dt
50 M
une sec.

Fig. 12

En conclusion : Foyer temporal antérieur gauche, situé en profondeur dans la région orbito-temporo-insulaire.

On explique à Marcelle qu'en réalité elle présente des perturbations de l'activité cérébrale et on lui prescrit un traitement à base d'amphétamine et d'hydantoïne.

Le résultat est remarquable. Le sommeil se régularise. L'irritabilité et les troubles gustatifs disparaissent. La malade, qui avait pensé abandonner sa profession, continue à l'exercer en juillet 1953, au moment de l'impression de cette thèse. Elle n'a pas versé dans le délire.

Commentaires : Ainsi un foyer de la région orbito-temporo-insulaire a été capable, semble-t-il, de créer des fausses perceptions du goût. Ces dernières ont été telles, qu'ajoutées à des circonstances particulières, elles ont pu donner lieu, à un moment, à des idées délirantes. En outre, en même temps que le syndrome se constituait, Marcelle devenait agressive et présentait des troubles de la vigilance cérébrale. Tous ces syndromes peuvent recevoir une explication plausible, sans toutefois être absolue, par la situation particulière de ce foyer. Nous savons en effet, grâce à l'essai d'excision de semblables foyers au niveau de la région rhinencéphalique et par l'expérience des neuro-chirurgiens et des neuro-physiologistes, que de tels foyers correspondent en réalité à l'existence de potentiels bio-électriques anormaux occupant la vaste région orbito-temporo-insulaire et amygdalienne. La malade n'a pas subi d'intervention et il est difficile d'affirmer qu'il en était ainsi chez elle. Néanmoins la correspondance entre ce qui est recueilli sur le scalp et la situation de ces potentiels est devenue une règle si générale qu'un électroencéphalographiste averti doit toujours parler de localisation « rhinencéphalique élargie » et non point seulement de foyer temporal antérieur. C'est là une notion définitivement établie, fondée sur une expérience générale, qui a entraîné un accord total à la Société d'Electroencéphalographie Ainsi, on peut présumer sans trop forcer les faits que Marcelle présentait des potentiels anormaux au niveau de toute cette large région du rhinencéphale élargi. L'explication des troubles qu'elle a présentés est dans ces conditions facile à fournir. Son agressivité peut

être attribuée à l'hyperfonction du noyau amygdalien. D'autre part nous savons que la stimulation d'un point particulier du rhinencéphale entraîne une baisse de la vigilance cérébrale. Nous savons encore que W. Penfield a provoqué l'apparition de goût désagréable par la stimulation du lobe de l'insula chez des sujets en état de veille au cours d'interventions neuro-chirurgicales pour épilepsie (« The cerebral cortex of man », page 82).

Ainsi tout le syndrome s'explique par l'existence d'anomalies bio-électriques. L'épreuve thérapeutique a d'ailleurs été concluante puisque la malade est actuellement bien portante et que l'atténuation des potentiels anormaux situés dans cette région par le traitement a été suivie de la suppression de tout le syndrome.

★ ★ ★

OBSERVATION N° 10 *(Dr. Langlois)* :

Syndrome schizophrénique observé en 1940. Rémission pendant 10 ans. Récidive récente avec hallucinoses et sentiment d'étrangeté. Epilepsie temporale.

Joseph Le B.., aujourd'hui âgé de 41 ans est un ancien quartier-maître de la Marine, suivi dans les Hôpitaux Maritimes depuis 1940. Rapatrié d'Angleterre à cette époque, il présentait un état confuso-hébéphrénique, qui justifia son placement à l'Hôpital Psychiatrique de Pierrefeu, où aucune thérapeutique ne fut appliquée. A sa sortie, évacué sur l'Hôpital Maritime de Brest, en janvier 1942, il présentait un syndrome schizophrénique caractérisé par des troubles majeurs de l'affectivité avec indifférence, passivité, inertie, suggestibilité, apragmatisme ; on notait des idées délirantes hypochondriaques et de persécution, pauvres et sans aucune systématisation, crises de rires et de pleurs immotivés. Les notes du dossier clinique établi en 1942 signalent : « Cela m'est égal de rentrer chez moi ou de retourner chez les fous... je ferai ce qu'on me dira (il pleure quelques secondes)... Voyez, on me fait pleurer malgré moi, je ne sais pas ce qu'ils comptent faire avec moi... quand j'y pense le moins j'ai des crampes et mal partout... ».

Le diagnostic de schizophrénie étant posé le malade est alors proposé pour la Réforme définitive et renvoyé dans ses foyers, dans le Nord-Finistère. Ce n'est que neuf ans après, au mois de

juillet 1951, que nous sommes amenés à le revoir accompagné de sa femme. Celle-ci nous expose la transformation complète survenue dans l'état du malade au cours de ces neuf années par rapport à l'état observé au moment de la Réforme : lorsqu'il est rentré chez lui en 1942, il était encore sans intiative, suggestible, mais peu à peu cet état a régressé, Joseph a commencé à s'intéresser à sa famille, à son jardin et bientôt il a pu trouver une place dans une entreprise de maçonnerie dans laquelle il travaille à la satisfaction de tous depuis plus de sept ans. Les renseignements que nous avons pris dans la localité confirment absolument cette normalisation du comportement : « Il était normal, nous déclare-t-on, personne n'aurait pu penser qu'il avait eu une maladie mentale... ».

Sur ce terrain où l'activité pragmatique et le tonus affectif paraissent alors normaux, apparaît brusquement, en juillet 1951, un épisode psychopathique aigu présentant l'aspect d'une dépression mélancolique aiguë, mais où nous retenons des éléments cliniques importants : d'une part des phénomènes cénesthésiques intermittents à forme de courants électriques, de chaleur montant du creux épigastrique et se propageant au niveau des membres supérieurs, de sensations d'étrangeté de lui-même (je me sens, déclare-t-il, devenir « un autre ») ; d'autre part des phénomènes hallucinosiques auditifs nets : il entend murmurer en lui-même une voix masculine dont il comprend les paroles de teinte hostile ou rassurante (« tu es le roi de la terre... sois calme, on te guérira » ou bien « ta femme est contre toi, ta fille veut t'envoyer à l'asile de Quimper »). Le malade discute parfaitement la non-réalité de ces hallucinations auditives, explique que cela ne vient pas du dehors, puisqu'il n'y a pas d'homme dans la pièce où il les entend prononcer et que d'autre part, ni sa femme ni sa fille n'ont aucune raison de lui vouloir du mal. Il s'étonne d'autant plus de ces hallucinations auditives qu'il n'en avait jamais éprouvé auparavant.

S'il n'adhère pas à ses hallucinations, il présente cependant un état dépressif anxieux, car il ne peut arriver à les chasser et elles ont un caractère obsédant. Il présente des crises de larmes qu'il ne parvient ni à motiver ni à réfréner.

Les troubles de la conscience, les troubles cénesthésiques, les crises de larmes, sont chez Le B... paroxystiques et intermittents sans que l'on puisse parler après ces épisodes critiques, de « restitutio ad integrum », le malade restant déprimé et anxieux dans les périodes intercalaires. Au cours de sa mise en observation dans le service, il a présenté un accès confusionnel aigu avec agitation psychomotrice, cris et pleurs, mimique de terreur, accès amnésique qui n'a laissé aucune trace après quelques heures.

Un électroencéphalogramme est pratiqué le 12 janvier 1952 qui

indique : « Rythme de base de 8 c/s. ; présence d'une faible activité de 4 c/s. prédominant dans les dérivations temporo-frontales à droite. L'hyperpnée perturbe rapidement ce tracé en provoquant l'apparition de pointes à base plus ou moins étalée et d'ondes lentes de la bande delta de 2 c/s. dans les mêmes régions du scalp ».

L'examen neurologique est ici strictement normal.

Le malade est alors soumis à un traitement par phénacéthylurée et gardénal. Devant la persistance des éléments dépressifs, nous instituons une série de six électro-chocs qui sont suivis d'une amélioration très notable : à sa sortie il est toujours inquiet et stéréotypé mais les manifestations cénesthésiques et hallucinatoires n'existent plus.

Nous avons revu à plusieurs reprises ce malade au cours de l'année 1952 pendant laquelle il a suivi régulièrement le traitement (phénacéthylurée et gardénal). Si l'appauvrissement du fond mental est certain et le contrôle de la pensée troublé, il ne présente plus les manifestations hallucinosiques paroxystiques antérieurement observées et a pu reprendre son activité professionnelle antérieure.

Commentaires : Les investigations électroencéphalographiques pratiquées systématiquement dans certains Hôpitaux Psychiatriques ont permis, depuis quelques années de rectifier un certain nombre de diagnostics de schizophrénie portés au moment de l'évolution des premiers troubles psychopathiques. Il est certain que les modifications profondes de la conscience, le sentiment d'étrangeté de l'ambiance, les hallucinoses du syndrome temporal simulent bien souvent le tableau dissociatif de la schizophrénie. Mais les symptômes cliniques propres au lobe temporal, s'ils sont aujourd'hui mieux connus, parce que mieux décrits, ne sont pas toujours mis en évidence, car ils sont masqués par les troubles de l'affectivité et les manifestations émotionnelles secondaires. La notion de régression temporaire d'un syndrome dissociatif n'est pas non plus, par elle-même, un élément contradictoire suffisant, puisque nous connaissons les périodes classiques de rémission de la schizophrénie et les effets salutaires prolongés d'une insulinothérapie bien conduite. Tel n'était pas le cas chez notre malade qui n'avait jamais été soumis à une cure de Sakel et qui a vu cependant son syndrome schizophrénique régresser, au-delà de toute prévision, jusqu'à ce qu'une rechute accompagnée

de symptômes cliniques caractéristiques permît de rattacher ce syndrome à une atteinte du lobe temporal et d'instituer un traitement de fond dont l'efficacité paraît confirmer le diagnostic.

★ ★ ★

OBSERVATION N° 11 *(Pr. agrégé Faure et Dr. Blanc) :*

Mme CH... Yvette, 30 ans, présente une crise de confusion mentale douze jours après un accouchement, avec température et agitation. Une fois les choses rentrées dans l'ordre, elle accuse des troubles du comportement caractérisés par de l'angoisse, de la tristesse, de l'inactivité et des cénesthopathies. Puis elle présente de l'obésité et des syncopes. Uniquement pour ces syncopes, d'abord expliquées par une hypotension artérielle, on fait faire un E.E.G. Il montre une absence de rythme alpha, un mélange de rythmes rapides et lents comme activité fondamentale et surtout de nombreux paroxysmes sous forme de complexes pointe-ondes typiques de très haute amplitude à 4 et 2 cycles par seconde et des ondes à pente raide de 2 par seconde. Ces caractères prédominent nettement dans les dérivations temporales droites et gauches et le type de tracé reproduit le « pattern » endocrinien (Fig. 13).

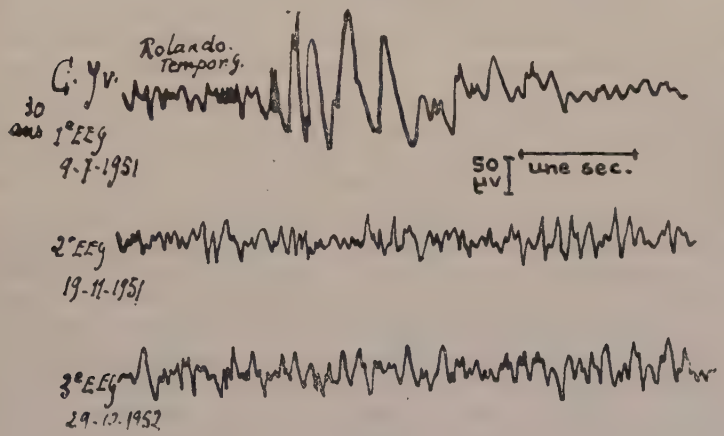


Fig. 13

En fait, les règles sont régulières, mais très inégales en abondance. Par la suite, malgré un traitement anti-convulsivant, l'état psychologique s'aggrave. La malade présente peu à peu des états crépusculaires au cours desquels elle éprouve de fausses percep-

tions visuelles que pendant longtemps elle critique et pour lesquelles il est nécessaire d'employer le terme d'hallucinoses. Deux nouveaux E.E.G. sont pratiqués en novembre 1951 et en décembre 1952. Le tracé s'est amélioré, mais conserve toujours des anomalies ; il présente de plus en plus un pattern endocrinien et des altérations bitemporales. En outre, les états d'étrangeté, de fausses reconnaissances et de fausses perceptions sont nettement renforcés à la veille des règles.

L'état de la malade s'aggrave. Les hallucinoses à caractère visuel se doublent de fausses perceptions de caractère auditif et peu à peu la malade finit par avoir la conviction des perceptions extraordinaires qu'elle éprouve, l'hallucinose glissant vers l'hallucination.

★ ★ ★

OBSERVATION N° 12 *(Service de Neuro-Psychiatrie, Hôpital Saint-André. Professeur Delmas-Marsalet)* :

Mme P... Emilienne, 25 ans, présente depuis trois ans des troubles mentaux caractérisés par des phases d'excitation psycho-motrice avec agressivité, violences, bris d'objets et état crépusculaire de la conscience. La malade a le sentiment d'être abandonnée par son mari ; elle recherche le secours des médecins et l'affection du personnel hospitalier. L'entourage familial est défectueux et favorable à l'éclosion de grandes crises névropathiques qui durent plusieurs heures et reproduisent la grande hystérie du type Charcot. Mais ce qui est caractéristique c'est le fait que ces troubles présentent une recrudescence, remarquée par tous, dans la deuxième période du cycle menstruel et croissent à mesure que les règles approchent. Cet état a déjà entraîné un séjour à l'Hôpital Psychiatrique de Château Picon en 1951. La malade, convaincue de son incurabilité et du caractère tragique de sa destinée, a fait plusieurs tentatives de suicide lors de bouffées de dépression anxieuse précédant, accompagnant ou suivant immédiatement les règles. Néanmoins, le plus souvent, l'apparition des règles entraîne le calme complet et le retour à un comportement normal. Du point de vue endocrinien les examens ont montré une hyperfolliculinie avec, à la fin du cycle, un stade vaginal folliculine pur. Il existe de même au quinzième jour et au seizième, un stade folliculinique pur et bien souvent la malade présente ce qu'on appelle des « règles de quinzaine ». Ces résultats hormonaux reposent sur de multiples frottis vaginaux.

L'E.E.G. montre un « pattern » de type endocrinien et de hauts pointe-ondes de 200 microvolts en dérivation temporale. La malade est traitée par des anti-convulsivants et ceux-ci n'ont qu'une faible action. Seul le H 365, c'est-à-dire la paraoxypropiophénone ou freinateur hypophysaire amène une amélioration de l'état de la malade

et régularise les règles. Cependant Mme P... prend très irrégulièrement cette médication et l'amélioration reste incomplète ce qui entraîne l'obligation d'interner une fois de plus la malade. Plusieurs E.E.Gs. ont été faits. Ceux qui ont été pris immédiatement après les règles montrent une nette amélioration, le cycle d'excitabilité cérébrale est alors considérablement modifié dans le sens d'une excitabilité normale avec une seule onde de facilitation ; par contre les tracés pris au quinzième jour des règles montrent une période réfractaire très courte et des phases de facilitation très nombreuses.

Commentaires : Il s'agit d'une névrose d'angoisse marquée qui va jusqu'au raptus anxieux parfois remplacé par de grandes crises d'hystérie. Cet état est facilité par l'entourage, mais aussi par l'existence de perturbations endocriniennes incontestables. L'E.E.G. a fait découvrir l'existence de perturbations électriques qui reproduisent le type électrographique de l'épilepsie et le « pattern » endocrinien. D'autre part, c'est dans les dérivations temporales que s'inscrivent les complexes de pointe-ondes et de polypointe-ondes. Il paraît donc élémentaire de parler d'état épileptique temporal entretenu par un facteur endocrinien. Nous pouvons situer, de par le type de montage qui met en valeur ces anomalies temporales, le lieu du dérèglement et parler de perturbations temporo-rhinencéphalo-diencéphaliques. Le rhinencéphale reçoit les afférences sexuelles et génitales et règle l'équilibre affectif comme nous l'exposerons dans le chapitre de physiologie. Nous avons donc ainsi la possibilité de comprendre le syndrome présenté par Emilienne P...

* * *

OBSERVATION N° 13 *(Pr. agrégé J. Faure)* :

Joseph S.., 26 ans, meurtrier de toute une famille, est un ouvrier agricole sur lequel les bons renseignements ne manquent pas, en particulier en ce qui concerne sa sobriété. Ce jeune homme tombe amoureux de la fille de la maison dans laquelle il travaille et les conditions sont telles qu'il ne lui est pas interdit d'espérer un mariage. Les choses vont bien jusqu'au jour où un jeune homme est introduit dans la maison ; S... en conçoit une certaine déception. Brusquement, un matin, la famille et le nouvel hôte sont

trouvés sauvagement assassinés, alors que S... est découvert en état d'ébriété. Il est convaincu de meurtre et avoue. Néanmoins son récit est très confus. On ne peut savoir s'il a bu avant le crime ou après. Des lacunes subsistent. Il semble qu'il existe un état d'amnésie pathologique qui expliquerait l'obscurité de certains points dans le récit du meurtrier. Les experts ont de bonnes raisons de soupçonner que le crime a été commis au cours d'un état crépusculaire de nature comitiale et c'est pour cela qu'ils demandent un E.E.G.

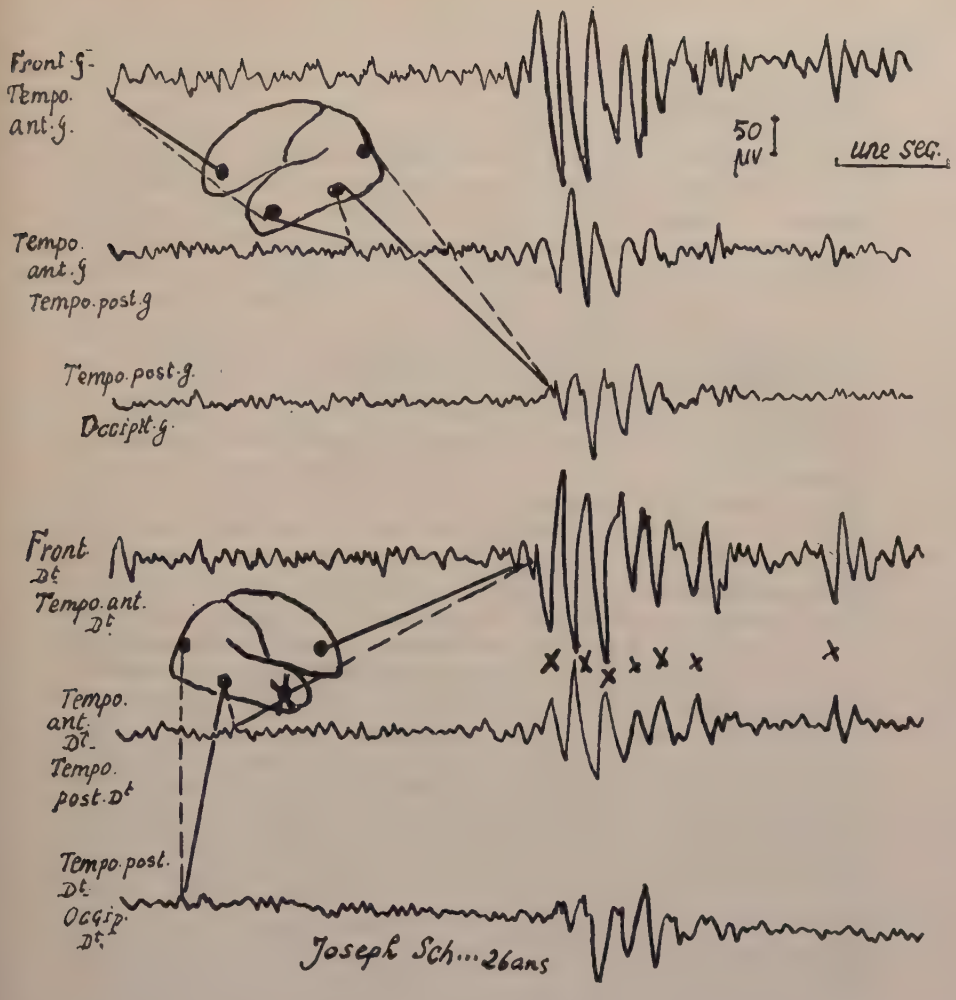
Ce dernier présente des caractères qui ont été exposés et commentés par le Professeur agrégé J. Faure dans le rapport que nous reproduisons :

Je soussigné, Docteur Jacques Faure, maître de conférences, agrégé des Facultés de Médecine, chef du laboratoire de neurobiologie du Centre Hospitalier régional de Bordeaux, Membre titulaire de la Société d'Electroencéphalographie de langue française, déclare avoir examiné, à la demande de Monsieur le Juge du Tribunal de La Réole, du point de vue électroencéphalographique, le détenu S... Joseph, 26 ans, prévenu de meurtre, et avoir observé chez ce prévenu les caractères suivants quant à son activité bioélectrique cérébrale (Fig. 14).

Le rythme alpha pariéto-occipital, qui est le rythme que doit présenter une activité cérébrale normale, était pauvre, peu abondant, rare, contrairement à ce qu'il aurait dû être. La réaction d'arrêt était inexistante.

Mais surtout, l'activité bioélectrique cérébrale fondamentale était anormale. Cette activité était représentée par des ondulations lentes de la ligne de base, de fréquence delta à 2 cycles par seconde et de moyenne ou basse amplitude (soit 20 à 30 et 40 microvolts), ondulations qui portaient des ondes thêta, groupées irrégulièrement, de forme sinusoïdale, à sommet aplati, ou de forme triangulaire, ondes thêta de 4 à 6 cycles par seconde, de 40 à 70 microvolts ; en outre ces ondulations delta de la ligne de base portaient aussi des rythmes rapides groupés par petits « bouquets », interrompant les ondes thêta ; ces rythmes rapides étaient de basse amplitude (5 à 10 microvolts) et d'une fréquence de 15 à 25 cycles par seconde.

Ainsi, cette activité bioélectrique cérébrale fondamentale reproduisait les caractères électrographiques classiques du **sommeil. Or le sujet examiné ne dormait pas.** En effet, nous avons vérifié, nous-même, qu'alors le sujet n'était vraiment pas endormi. D'autre part, cette activité s'est accentuée au cours de l'épreuve de l'hyperpnée, c'est-à-dire pendant les cinq minutes de respiration forcée que classiquement l'on impose à tout sujet soumis à un examen électro-


Front. G.
Tempo. ant. g.
50 µv
une seg.
Tempo. ant. g
Tempo. post. g
Tempo. post. g.
Occipt. g.
Front. Dt
Tempo. ant. Dt
Tempo. ant. Dt.
Tempo. post. Dt
Tempo. post. Dt.
Occip. Dt.
Joseph Sch... 26 ans

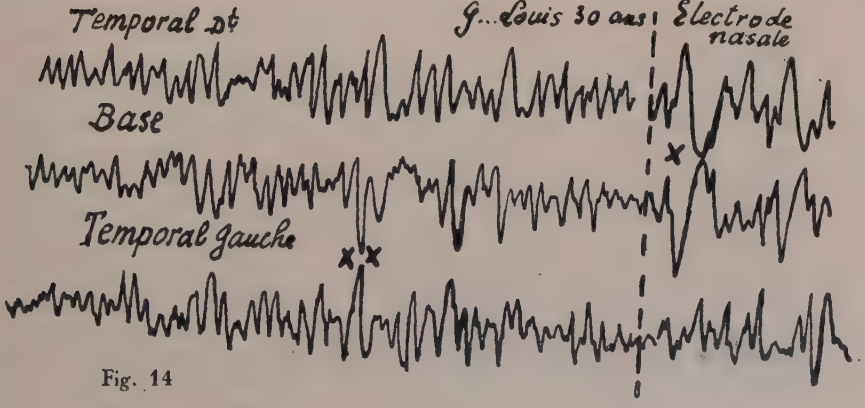

Temporal Dt
G... Louis 30 ans
Electrode nasale
Base
Temporal gauche

Fig. 14

encéphalographique. Cette activité bioélectrique était donc nettement **anormale.**

Elle prédominait, tout en étant diffuse et étendue à toutes les régions cérébrales, dans les dérivations à large distance interélectrodes, en particulier les fronto-mastoïdes et la frontale médiane à la pariétale médio-sagittale, dérivations **pouvant rendre compte de l'activité électrique de la base du cerveau** (c'est-à-dire l'endroit où se trouvent les centres présidant aux mécanismes du sommeil).

A l'épreuve de l'hyperpnée, ces élements électrographiques, caractéristiques de l'épilepsie, se sont montrés en même temps que l'activité fondamentale anormale s'accentuait.

Néanmoins, ces caractères électrographiques d'une activité de nature épileptique étaient peu nombreux. Nous avons alors pratiqué une sensibilisation classique de l'activité cérébrale afin de préciser si la présence d'épilepsie était réelle. Pour cela nous avons adopté la méthode la plus douce, c'est-à-dire celle dont il est absolument reconnu par tous, qu'elle ne crée pas de caractères de type comitial dans le cas où le sujet n'est pas épileptique. Nous avons injecté toutes les 30 secondes 12 milligrammes de cardiazol à 5 % dans la veine du pli du coude. Nous rappelons que les méthodes classiques et autorisées, emploient 25, et le plus souvent 50 milligrammes de cardiazol (méthodes de Ziskind, de Jasper, de Roger, de Gastaut, de Rémond) toutes les 30 secondes. Nous sommes donc resté à une technique très légère, afin d'être certain que si des anomalies très nettes, de type épileptique marqué, apparaissaient au cours de cette épreuve, ces anomalies correspondraient vraiment à l'existence d'une épilepsie **réelle** chez le sujet examiné.

Or, nous avons ainsi déclenché de hautes décharges d'ondes lentes sinusoïdales, de 200 microvolts d'amplitude, de 4 et 3 cycles par seconde et des complexes pointe-onde de 3 cycles par seconde, pour une dose de cardiazol extrêmement légère, c'est-à-dire pour 2 milligrammes de cardiazol par kilogramme de poids du corps, alors que dans les conditions de cette épreuve un sujet non épileptique aurait dû recevoir de 10 à 12 milligrammes par kilogramme de poids du corps pour présenter les mêmes anomalies de son tracé. Nous rappellerons d'ailleurs que pour 1 milligramme de cardiazol par kilogramme le sujet examiné avait déjà montré des anomalies typiques de l'épilepsie, moins spectaculaires, toutefois, que celles signalées plus haut. Aussi est-ce par prudence que nous assignons à la quantité de cardiazol, responsable des anomalies épileptiques, le chiffre de deux milligrammes, bien sûr ainsi de ne pas forcer les faits. C'est dans ce même désir de prudence que nous n'avons pas employé l'épreuve du photocardiazol, c'est-à-dire l'association de cardiazol à la stimulation lumineuse intermittente, qui est trop active.

En outre, les anomalies électrographiques comitiales révélées étaient **synchromes et bilatérales,** prédominant sur les régions **temporales,** une opposition de phase synchrone et bilatérale étant recueillie par les électrodes **temporales antérieures droite et gauche.** Enfin la dérivation — prenant typiquement la base — montre la plus belle décharge de pointe-ondes à 3 cycles par seconde.

La **CONCLUSION** offerte par un tel examen, est que l'activité bioélectrique cérébrale du détenu Joseph S... est **anormale, ayant les caractères du sommeil à l'état de veille et se transformant à la moindre modification métabolique cérébrale** (perturbation gazeuse d'une respiration forcée, apport chimique au niveau du cerveau) **en activité épileptique.** On sait que cela ne se peut que lorsque le cerveau présente vraiment les caractères fondamentaux de l'épilepsie du point de vue constitutionnel. En outre, les anomalies épileptiques, retrouvées ici, sont disposées dans le temps et dans l'espace de telle sorte qu'on doit nettement dire qu'il s'agit d'un état d'épilepsie s'exprimant électrographiquement sur un **mode bitemporal antérieur, temporo-diencéphalique,** c'est-à-dire que l'expression de cette **épilepsie diencéphalo-morphéique** se fait tout d'abord de manière élective, au niveau des **structures temporales antérieures** ou du **rhinencéphale.**

Nous devons maintenant rappeler quelles sont habituellement les modalités d'expression clinique d'une telle forme d'épilepsie.

Ce sont avant tout des épilepsies **camouflées,** souvent **méconnues.** Elles se traduisent par des états de rêve, par des états d'automatisme psycho-moteur ayant l'apparence d'actes conscients. Ces formes donnent lieu à des bouffées de confusion mentale plus ou moins nettes, plus ou mois profondes, de durée extrêmement variable (quelques secondes à plusieurs heures ou plusieurs jours). Tout facteur qui accroît la chute de la vigilance cérébrale de ces sujets peut faire apparaître un automatisme épileptique prononcé, ces facteurs sont soit physiologiques (tel le sommeil habituel ordinaire) soit pathologiques (**tels les toxiques** et, parmi eux, ceux qui **induisent** le sommeil comme les barbituriques et l'alcool). L'état épileptique ainsi déclenché **est alors un état très particulier.** Il est évidemment sous-tendu par la perturbation électrique de la **base du cerveau** et de **structures rhinencéphaliques,** (en particulier du **noyau amygdalien**), qui prennent comme cela est admis définitivement, une part active, sinon exclusive, dans les fonctions d'intégration, dans les processus psycho-affectifs et instinctivo-affectifs à la base même de la vie élémentaire de l'individu, comme les appétits sexuels, alimentaires et les tendances aptes à assouvir ces appétits ou à les défendre, en particulier, **impulsions, agressivité, tendances destructrices.** Or cet état épileptique est avant tout d'ordre psychologique, **rarement** convulsif ; il est fait d'éléments psycho-

affectifs, réalisant les **plus belles formes de l'épilepsie psychique:** formes agressives surtout, et évidemment les **variétés médico-légales.**

Enfin, avant de terminer cette discussion, un dernier élément doit être envisagé. L'électroencéphalogramme permet, en effet, de trancher le diagnostic entre des manifestations mentales à type de confusion, d'ordre épileptique, et des manifestations mentales à type confuso - onirique provoquées par **l'alcoolisme chronique.** Ceci est d'autant plus important que nous avons vu que l'alcool, inducteur de sommeil, ou d'une baisse de la vigilance cérébrale, pouvait être un facteur de déclenchement d'un automatisme épileptique (cf. Epilepsia, Novembre 1952, 3e série, vol. I, Journal de la ligue internationale contre l'Epilepsie, article de Richard G. Berry, p. 22). **Or, l'électroencéphalogramme de l'alcoolique chronique est ordinairement normal** (cf. même article, page 24, et cf. article de J. Faure et F. Bannel, in Annales de Médecine Légale, 1951, t. XXXI, n° 3), mais **l'alcoolique chronique présente une aptitude très marquée à avoir des secousses myocloniques dès le début de la stimulation cardiazolique** (cf. discussion sur l'alcoolisme à la Société d'Electroencéphalographie, à Paris, le 5 décembre 1951, où l'accord sur ce point a été établi par MM. Monnier, de Genève, Courjon, de Lyon, et J. Faure, de Bordeaux). Cela est **différent dans la forme d'épilepsie que nous étudions ici,** et qui est celle présentée par le détenu S.., qui n'a pas présenté de **myoclonies à la stimulation cardiazolique.** Ainsi les éléments apportés par l'électroencéphalogramme dans le cas de S... **permettent d'éliminer l'existence d'une épilepsie entretenue par un alcoolisme chronique** et de penser que S... **n'est pas un alcoolique chronique.**

Mais de telles formes d'épilepsie diencéphalo-rhinencéphalique, à composante morphéique, peuvent entraîner **au cours de leurs épisodes psychiques crépusculaires** la libération des appétits d'ordre alimentaire et conduire les sujets à une consommation d'alcool, qui va accroître la libération des instincts et déclencher des actes agressifs, automatiques et inconscients eux-aussi. D'autre part, dans ce type d'épilepsie, il suffit parfois d'une consommation, même légère d'alcool, pour déclencher à la faveur de l'aggravation de la baisse de la vigilance cérébrale, due à l'alcool, un état d'automatisme épileptique avec toutes ses conséquences.

Il faut enfin savoir que dans cette forme d'épilepsie diencéphalo-rhinencéphalique et morphéique, on peut observer des crises psychiques, dont le sujet conserve un souvenir plus ou moins fruste ou net, la crise étant mnésique. Cela peut s'expliquer par le fait que le sujet est habitué à se comporter, à intégrer ses pensées et à se souvenir dans une sorte de brume psychologique, dans un état de présommeil ou de demi-sommeil (cf. l'activité fondamentale bio-

électrique du type sommeil en pleine veille et pleine hyperpnée de S...) et que pour lui la chute de vigilance cérébrale, qui survient en état de crise comitiale psychique, peut n'être pas aussi gênante que pour un autre sujet dont le tonus vigile est normal en dehors des crises et à l'état habituel. Quoiqu'il en soit, il faut bien savoir que dans de telles formes d'épilepsie un comportement anormal peut avoir un caractère mnésique et que **ce caractère ne doit pas forcément faire contester la nature épileptique** du trouble de la conduite.

En conclusion, S... est atteint d'une **épilepsie, à forme temporo-diencéphalique** (avec perturbation des formations **temporo-rhinencéphalo-amygdaliennes**), à **composante morphéique ;** en dehors des crises psychiques dues à une telle épilepsie — crises qui peuvent demeurer méconnues, lorsqu'elles n'entraînent pas d'actes antisociaux — S... a un cerveau qui est dans un état permanent de moindre vigilance ; cette forme particulière d'épilepsie a pour caractères d'être souvent méconnue, d'être latente et de revêtir une allure psychique, dépourvue d'éléments convulsifs. Les crises psychiques — à cause des fonctions dévolues aux régions qui participent au processus épileptique — sont surtout caractérisées par des troubles du comportement, par des activités automatiques, témoignant d'une libération des instincts de la vie élémentaire : faim, soif, appétits sexuels, instincts de captation, tendances déprédatrices, processus d'attaque et de défense. Ces formes d'épilepsie sont fertiles en incidents médico-légaux et les comportements anormaux qu'elles entraînent peuvent être mnésiques. Par ailleurs l'électroencéphalogramme a montré que S... ne se comportait pas à cet examen comme un alcoolique chronique, mais comme un **épileptique véritable.**

Tableau réunissant 102 Observations de troubles psycho-pathologiques relevant de l'épilepsie temporale.

ABREVIATIONS : **R :** Rorschach — **T :** Temporal — **A :** Antérieur — **P :** Postérieur — **M :** Moyen — **D :** Droit — **G :** Gauche — **N.A :** Noyau amygdalien — **P.E :** Pattern endocrinien — **Sommeil :** Tracé présentant les rythmes du sommeil alors que le sujet ne dort pas.

N° — NOM — Age	CLINIQUE	Foyer temporal	Bitemporal	Participation diencéphalique et sous-corticale
14) B... Serge 28	Psycho-Névrose	Petit mal Psychomoteur	+	+ + +
15) M... Henri 58	Psycho-Névrose	T.A.G. — N.A.		+
16) H... Edouard 56	Psycho-Névrose avec obsession		+	+ + +
17) B... Guy 25	Psycho-Névrose		+	
18) B... Jacqueline 18	Psycho-Névrose - Opposition - Anxiété - R : névrotique (complexe paternel).	T.M.D.		+ + +
19) G... Maurice 29	Psycho-Névrose	T.M.D.		+

20) B... Jean-Marie	16 1/2	Psycho-Névrose		+	+ + +
21) B... Roger	25	Psycho-Névrose	T.P.D. Petit mal Psychomoteur		+ + +
22) J... Jules	63	Psycho-Névrose		+ P.	+ + +
23) D... Jésus	30	Psycho-Névrose		+	
24) C... Marcelle	19	Névrose et Déséquilibre		+	+ + +
25) B... Jean-Georges	46	Névrose - Sympathicotonie avec pigmentation.	T.A.D.		+
26) B... Jean	30	Neurasthénie avec états de rêverie	T.A.D. — N.A.		+ + +
27) R... Pierre	44	Dépression	T.A.G. — N.A.	+	+
28) B... Claude	23	Psycho-Névrose avec grosse dépression	T.A.D. — N.A.	+ + +	

N° — NOM — Age	CLINIQUE	Foyer temporal	Bitemporal	Participation diencéphalique et sous-corticale
29) D... Madeleine 23	Hystérie	Sommeil	+	+ + +
30) L... Blondine 18	Hystérie		+	+ + +
31) G... Alice 24	Hystérie		+	+ + +
32) G... Louis 30	Hystérie avec Hémianesthésie	T. - M. et P. - G.		+ + +
33) B... René 32	Hypochondrie	T.A.	+	+ + +
34) C... Emile 35	Hypochondrie	T.P.D.		+ + +
35) Z... Kadda 25	Hypochondrie		+	+ + +
36) J... Jean 42	Hypochondrie		+	+ + +

37) C... Jeanne	34	Hypochondrie		+	+ + +
38) M... Jacques	38	Hypochondrie		+	+ + +
39) G... Julien	19	Hypochondrie et troubles du caractère		+	+ + +
40) B... Paulette	34	Psycho-Névrose - Accès prémentruels	T.P.G. — P.E.		+ + +
41) M... Anne-Marie	56	Psycho-Névrose - Ménopause	T.A.D. — N.A. P.E. — Sommeil		+ + +
42) R... Andrée	37	Hystérie - Endocrinienne	T.P.G. — P.E.		+ + +
43) B... Yvonne	28	Hystérie - Troubles menstruels	T.P. — P.E.	+	+ + +
44) R... Gillette	17	Hystérie - Troubles menstruels	P.E.	+	+ + +
45) P... Germaine	28	Hystérie - Troubles menstruels	T.P.D. — P.E.		+ + +

N° — NOM — Age	CLINIQUE	Foyer temporal	Bitemporal	Participation diencéphalique et sous-corticale
46) G... Paulette 34	Hypochondriaque - Endocrinienne	T.P.D.		+ + +
47) E... Odette 54	Hypochondriaque - Endocrinienne	T.A.D. — N.A. P.E.		+ + +
48) B... Fernande 40	Névrose - Crises nocturnes - Troubles menstuels.	T.A.G. — N.A. P.E.		+ + +
49) P... Marie-Thérèse 17	Crises névropathiques - Agressivité - Bris d'objets - Peurs subites.	T.A.G. — N.A.		+
50) B... Pierre 54	Troubles du caractère - Agressivité		+	+ +
51) D... Raymonde 12	Troubles du caractère - Agressivité - Impulsivité - R : épileptoïde.	T.A.G. — N.A. Petit mal Psychomoteur		+ + +
52) C... Pierre 12	Troubles du caractère - Agressivité - R : épileptoïde.	T.P.D.	+	+ + +
53) D... Jean-Louis 11	Troubles du caractère - Agressivité - Violences.		+	+ + +

54)	T... Henri	17 1/2	Troubles du caractère - Agressivité - Colères - Névrose abandonique.	T.A.D. — N.A.		
55)	C... Claude	11 1/2	Troubles du caractère - Agressivité - Brutalité.	T.M.D.		+ + +
56)	L... Jean-Pierre	13	Troubles du caractère - Agressivité - Opposition - Colères.		+	+ + +
57)	N... Christian	5	Agitation furieuse - Violences - Impulsivité	T.A.D. — N.A.	+	+ +
58)	C... Jean-Claude	7	Impulsivité - Colères - Agitation	T. - M. et P. - D.		+ + +
59)	B... Jean-Jacques	12	Impulsivité - Colères - Agitation	T.G.	+	+
60)	C... Bernard	11	Troubles du caractère - Impulsions	T.A.D. — N.A.		+ + +
61)	B... François	11 1/2	Impulsivité - Violences - Etat dépressif	T.P.D.		+ + +
62)	D... Marcelle	12	Impulsivité - Oppositionisme (un frère épileptique) - Terman : quotient 102 - Rey et R : épileptoïde.	T.P.D.		+ + +

N° — NOM — Age	CLINIQUE	Foyer temporal	Bitemporal	Participation diencéphalique et sous-corticale
63) B... Pierre 12	Troubles du caractère - Tics - R: épileptoïde.	T.A.D.	+	+ +
64) P... Jean-Pierre 10	Troubles du caractère - Tics	T.M.D.		+ + +
65) Z... Claude 10	Névrose - Bégaiement	T.P.D.		+ + +
66) P... Dominique 8	Troubles du caractère - Bégaiement		+	+ + +
67) A... Laurent 7	Névrose - Somnambulisme	T.A.D.		+ + +
68) B... Guy 9	Impulsivité - Agressivité - Terreurs nocturnes.	T.M.D.		+
69) L.D... Jean-Michel 7 1/2	Troubles du caractère - Terreurs nocturnes	T.A.D. — N.A.		+ + +
70) B... Marcel 23	Troubles du caractère - Fugues et impulsions mnésiques - Désertions - Violences	Petit mal Psychomoteur	+ P	+ + +

71) D... Michel	9	Troubles du caractère - Fugues mnésiques	T.A.G. — N.A. Petit mal Psychomoteur		+ + +
72) B... Michèle	11	Troubles du caractère graves	T. - A. et M. - G.	+	+
73) L... Alain	8	Troubles du caractère graves		+	
74) L... André	6	Troubles du caractère graves	Petit mal Psychomoteur	+	+ + +
75) L... Jean-Pierre (frère de André)	8	Troubles du caractère graves	Petit mal Psychomoteur	+	+ + +
76) L... Serge	7 1/2	Troubles du caractère graves	T.A.D.	+	+
77) B... Bernard	10	Troubles du caractère graves	T.D.		+
78) B... Michel	8 1/2	Troubles du caractère graves	T.A.D. — N.A. Petit mal Psychomoteur		+
79) M... François	10 1/2	Troubles du caractère graves	T.A.D. — N.A. Petit mal Psychomoteur		

N° — NOM — Age	CLINIQUE	Foyer temporal	Bitemporal	Participation diencéphalique et sous-corticale
80) H... Christian 7	Troubles du caractère graves	T.P.D.		+ + +
81) B... Bernard 12	Troubles du caractère graves	T.A.D. — N.A.	+	+ + +
82) D... Jean-Claude 12 1/2	Troubles du caractère graves	T.M.D.		+ + +
83) C... Guy 9	Troubles du caractère graves		+	+ + +
84) C... Francis (frère de Guy) 5 1/2	Troubles du caractère graves		+	+ + +
85) G... Roger 10	Troubles du caractère graves	Petit mal Psychomoteur		+ + +
86) G... Pierre 6	Troubles du caractère graves	T.M.G.	+	+ + +
87) G... Jean-Claude 10 1/2	Gros troubles du caractère	T.A.G. — N.A.		+ + +

88) D... Reine	16	Gros troubles du caractère	T.P.G.	+ + +
89) R... Yvette	18	Gros troubles du caractère	T.P.D.	+ + +
90) B... Marcelle	14	Gros troubles du caractère	T.A.D. — N.A.	+ + +
91) H... Jean-François	4	Gros troubles du caractère	T.P.D.	
92) D... Odette	19	Gros troubles du caractère	T.M.D.	
93) M... Claude	14	Gros troubles du caractère	T.M.G.	+ + +
94) J... André	13	Gros troubles du caractère	T.A.G.	+ + +
95) Le D... Christian	11	Troubles du caractère - Névrose grave	T.P.D.	+ + +
96) De K... Patrick	10	Troubles du caractère - Névrose - R : épileptoïde.	T.A.D. — N.A.	+ + +

N° — NOM — Age	CLINIQUE	Foyer temporal	Bitemporal	Participation diencéphalique et sous-corticale
97) L... Jean-Pierre 9	Troubles du caractère et du comportement	T.M.D.		+ + +
98) D... Claude 11 1/2	Troubles du caractère graves - Tendance à l'obésité.	T.A.G. — N.A. Petit mal Psychomoteur		
99) L... Jean 23	Gros troubles du caractère - Agressivité - Criminel.	T.A.D. — N.A		+ + +
100) R... Roger 29	Psychose maniaco-dépressive	T.P.G.		
101) E... Pierre 13 1/2	Hypomanie - Cyclothymie - Test de Rey: mauvais.	T.A.G. Petit mal Psychomoteur	+	+ + +
102) D... Suzette 28	Psychose - Syndrome d'influence - Néologisme.	T.P.D. — P.E.		
103) D... Georges 17 1/2	Psycopathe incendiaire	T.M.D.		+ + +
104) P... Jean 39	Gros troubles du comportement		+ P	+ + +
105) M... Jean 18	Psycopathe incendiaire - Troubles du comportement.		+ P	+ + +

106) F... Claude	8 1/2	Troubles du comportement - R : épileptoïde		+	+ + +
107) H... Bernard	9	Troubles du comportement - R : épileptoïde	T.M.D.		+ + +
108) P... Jean	38	Psychose - Hallucinations		+	
109) B... Louise	31	Hallucinations - Transformation corporelle - Troubles endocriniens.	T.A.D. — N.A. Sommeil — P.E.		+ + +
110) G... Bernard	29	Psychose - Accès confusionnels	T.A.G. Sommeil		+ + +
111) G... André	30	Schizophrénie	T.M.G. Sommeil		+ + +
112) V... Madeleine	42	Schizophrène internée en H.P. - Troubles menstruels.	T.A.D. — N.A. P.E.		+
113) G... Pierrette	19	Remplace les règles par un accès maniaco-dépressif.	T.A.G. — N.A. P.E.	+	+ + +
114) G... Monique	17	Mélancolie - Tentatives de suicide - R : épileptoïde - Troubles endocriniens.	P.E.	+	+ + +
115) B... François	25	Comportement schizophrénique - Baisse de la vigilance cérébrale.	T.A.G. — N.A. Sommeil		+ + +

CRITIQUES ET COMMENTAIRES GÉNÉRAUX DES OBSERVATIONS

Les observations précédentes se répartissent ainsi : 44 psycho-névroses, 49 troubles du caractère et 22 psychoses, soit un total de 115. Ce chiffre peut paraître important si l'on songe qu'il s'agit de formes psycho-pathologiques pures sous lesquelles se camouflait une épilepsie temporale. *Une critique des éléments rapportés nous semble opportune.*

Une première objection s'impose : doit-on identifier comme des épilepsies temporales des cas où la symptomatologie est dénuée en apparence de signes épileptiques, mais porte des signes électrographiques temporaux ? Ce serait, en quelque sorte le résultat électroencéphalographique qui permettrait de coller à des troubles divers une étiquette de comitialité temporale. C'est le problème de la valeur de l'E.E.G. qui se pose. Or, il est bien évident que l'*on ne peut pas s'en remettre uniquement à cette technique* pour admettre la nature épileptique des troubles. On connaît en effet des cas où des sujets indemnes de troubles psychiques et de comitialité, sont porteurs d'E.E.G. anormaux avec des perturbations dans les dérivations temporales. D'autre part, plus on découvre la physiologie du lobe temporal et plus on reconnaît que *ce lobe participe à la plupart des processus* qui surviennent au niveau de l'encéphale. Force est donc d'être *très réservé* avant d'admettre sur le simple E.E.G. la nature comitale de manifestations qui ne paraissent pas a priori ressortir à l'épilepsie.

Nous nous empressons de dire que *ce n'est pas uniquement sur l'E.E.G.* que nous avons établi la nature épileptique et l'origine temporale des symptômes rapportés dans nos obser-

vations. Dans ces dernières il y avait toujours *un ou plusieurs éléments cliniques* qui pouvaient, s'ils étaient bien étudiés et approfondis, s'apparenter aux troubles psychiques, qui entrent maintenant dans le cadre de l'épilepsie temporale : *agressivité débordante* et survenant *par crises*, turbulence et *comportements anormaux d'allure épisodique, actes anti-familiaux et anti-sociaux d'allure impulsive* ou marqués du sceau d'une *baisse de la vigilance cérébrale*, troubles du caractère *insolites* hors du cadre de la turbulence d'un enfant simplement irritable et survenant *par crises* ou associés à des manifestations critiques (somnambulisme, terreurs nocturnes, violences), supportés par des tests mentaux suggérant *un élément épileptoïde* (sans donner toutefois à ce dernier élément la même signification qu'épilepsie).

Devant ces garanties on nous concèdera sans doute que la plupart des névroses et des psychoses présentées ici peuvent relever de l'épilepsie temporale. Toutefois on peut encore contester le nombre imposant de troubles du caractère et d'hypochondries. Les enfants atteints de troubles du caractère appartenaient en réalité à une large collectivité scolaire, si bien que le nombre de 49 représente en vérité une *infime proportion*. D'autre part, les troubles étaient tels que la plupart étaient placés dans des Maisons d'Education Surveillée et que les autres étaient amenés par des familles inquiètes, en accord le plus souvent avec un instituteur, qui avait reconnu l'*élément anormal de la turbulence de l'enfant*. Toutefois la catégorie hypochondriaque de nos névrosés permet de soulever des objections plus sérieuses encore. On sait combien la nature de cette maladie demeure obscure. Les investigations récentes de J. Faure et J. Rigal ont identifié, chez ces sujets, d'une part des tracés de sommeil à l'état de veille, d'autre part des foyers temporaux, enfin une activité électrique d'hypersynchronisation neuronique. On peut penser que le simple fait pour un hypochondriaque d'avoir un foyer temporal, le classe tout simplement dans l'une des trois catégories identifiées par ces auteurs, mais que, pas plus que les deux autres catégories, elle ne permet d'en faire un épileptique temporal.

Même l'efficacité de la thérapeutique (amphétamine et hydantoïne), préconisée par ces auteurs, n'est pas un argument suffisant en faveur d'un trouble épileptique, puisque J. Faure lui-même reconnaît avoir suivi un cas de psycho-névrose dont le tracé perturbé fut amélioré parallèlement à l'état clinique, par l'action de l'hydantoïne. Nous devons être très prudent en ce qui concerne la nature comitiale et temporale des sept cas d'hypochondrie rapportés dans notre tableau. Toutefois des éléments cliniques particuliers (*baisse de la vigilance cérébrale* survenant par *crises* dans la journée, cortège de symptômes *d'ordre hallucinosique*, survenant par crises au cours même de ces chutes de la vigilance) permettaient de soupçonner l'épilepsie.

Enfin, les cas d'hystérie peuvent aussi soulever des objections assez proches de celles que nous venons d'émettre au sujet de l'hypochondrie. Là encore des phénomènes du même ordre que ceux que nous venons de signaler accompagnaient les manifestations hystériques. Nous rappellerons aussi les parentés pathogéniques avec l'épilepsie, de plus en plus remarquées depuis que des moyens scientifiques divers sont appliqués à l'un et à l'autre de ces états (la belle communication de Joseph Roger ne permet plus d'en douter).

Enfin, les critères électroencéphalographiques offrent une garantie supplémentaire sur le mode d'identification de nos observations : la plupart ont *des foyers qui ont été retrouvés à plusieurs examens et par des électroencéphalographistes différents*. De même nous n'avons retenu que les observations pour lesquelles les anomalies électrographiques sont *unanimement reconnues comme très pathologiques :* pointe et complexe pointe-onde de haute amplitude, onde à pente raide (« sharp » de Jasper). Quand nous disons « foyer », nous ne disons pas « localisation prédominante ». Ces critères, joints à des signes cliniques, qui font que le neuro-psychiatre éprouve en leur présence, malgré tout, le besoin de pousser plus avant les investigations dans le sens de l'épilepsie, nous

ont fait *éliminer un grand nombre d'observations*, qui a priori paraissaient devoir être placées au nombre des précédentes.

Le *pourcentage* des différentes catégories d'épilepsie temporale à forme neuro-psychiatrique que nous avons retenues est lui-même une *garantie* de la légitimité du maintien de ces cas dans le cadre de l'épilepsie temporale.

* * *

En effet, l'étude des tracés enregistrés au centre de Neuro-Biologie pendant cinq ans et retenus dans la collection de J. Faure, dans laquelle nous avons puisé la grande majorité de nos observations, nous permet d'établir des pourcentages intéressants. Sur 347 névroses, nous en retenons 44 symptomatiques d'épilepsie temporale, soit 12 %. Sur 268 troubles du caractère et du comportement, 49 tracés portent des foyers temporaux nets, soit 18 %. Sur 80 psychoses, il faut isoler 22 épilepsies temporales camouflées, soit 27 %. Ces chiffres sont comparables à ceux publiés par les autres auteurs.

Nous devons également envisager sous un autre aspect le matériel que nous présentons. En effet, sur 4.184 E.E.Gs. retenus dans la collection, nous trouvons 1.513 tracés d'épilepsie temporale. Ceci correspond encore aux statistiques des autres auteurs. Cependant notre pourcentage est peut-être inférieur à celui de certains laboratoires, cela tenant d'une part à notre mode de recrutement et aussi à un excès de rigueur des critères que nous utilisons. Or, parmi ces 1.513 épilepsies temporales, les névroses pures (symptomatiques d'épilepsie temporale camouflée) représentent 2,9 %, les troubles du caractère purs 3 %, les psychoses pures 1,4 % ; soit au total 7,3 % de formes neuro-psychiatriques sous lesquelles se cache une épilepsie temporale, le tout sur un ensemble de 1.513 épilepsies temporales.

Enfin, il faut considérer notre matériel sous un angle encore différent. Sur 4.184 tracés retenus dans la collection, nous ne trouvons que 1,05 % de névroses, 1,17 % de troubles

du caractère et 0,52 % de psychoses, tous symptomatiques d'épilepsie temporale. Or, si nous comparons nos chiffres à ceux des autres auteurs, nous voyons par exemple que là où nous trouvons 1,4 % de psychoses, Gibbs en retient 25 %. En réalité, cet auteur ne se place pas sous le même angle que nous, considérant seulement les épilepsies temporales, où une histoire importante de psychose domine la scène, mais n'est pas pour cela l'unique symptôme. De même, il trouve 50 % de temporaux ayant dans leur histoire des troubles sévères de la personnalité. Cette dernière catégorie, exprimée selon les normes nosologiques françaises, signifie l'ensemble des névroses, des troubles du caractère et du comportement, soit dans notre série 5,9 % au lieu de 50 %. Mais là encore Gibbs ne considère pas seulement les formes à syndrome psycho-pathologique unique. Si nous revenons aux 1.513 épilepsies temporales de la collection de J. Faure, nous découvrons que dans 80 % des cas les manifestations cliniques étaient dominées par une séméiologie neuro-psychiatrique, qui n'était toutefois exclusive que dans 7,3 % de l'ensemble. En se reportant à la statistique de Gibbs, force est d'admettre que son résultat de 75 % (25 + 50) correspond en gros aux 80 % de la collection de J. Faure, d'autant plus que dans son pourcentage de 80 %, Faure n'envisage pas que les désordres « sévères », mais simplement une séméiologie psycho-pathologique importante et non grave, contrairement à ce que fait Gibbs.

De toute façon on voit que *nos critères ont été particulièrement sévères* et que ce travail permet peut-être une évaluation plus rigoureuse et plus stricte des faits que celle de certains autres auteurs. Ainsi les cas que nous présentons semblent mériter le droit de prendre place parmi les **formes neuro-psychiatriques pures** de l'épilepsie temporale.

* * *

Nous devons essayer maintenant de réunir les informations que nous apportent nos observations, en vue d'approfondir, si cela est possible, le rôle du lobe temporal dans la patho-

génèse de ces épilepsies à symptomatologie neuro-psychiatrique pure. L'examen de notre matériel nous offre les éléments suivants : *des troubles de l'affectivité, des troubles de la conscience, des troubles des perceptions, des perturbations du mécanisme de la pensée de type dissociatif, des troubles endocriniens.*

Parmi les **troubles de l'affectivité,** deux grandes classes s'imposent : *anxiété et dépression* d'une part, *agressivité* d'autre part. Dans l'anxiété nous placerons (peut-être d'une manière arbitraire) les crises d'hystérie ; il nous paraît possible en effet de les considérer comme un substitut de l'anxiété. Nous trouvons ainsi 26 cas dont 17 avec angoisse et dépression et 9 avec crises d'hystérie ; *23 cas présentent une participation diencéphalique prépondérante.* On trouve 11 foyers bitemporaux, 7 temporaux postérieurs, 3 temporaux moyens et seulement 3 foyers antérieurs (les montages faisant nettement supposer dans ces cas une perturbation du noyau amygdalien). Il existe donc une prédominance de foyers bitemporaux. Nous retrouvons les mêmes résultats que Gastaut, qui, dans son rapport à la Réunion d'E.E.Gie. de mai 1953, insiste sur le fait que les foyers temporaux postérieurs s'accompagnent toujours d'une participation diencéphalique.

Nous relevons 24 cas d'agressivité, dont 18 présentent une participation diencéphalique prépondérante. Mais un fait nous paraît capital, c'est que dans 20 cas sur 24, les montages utilisés *permettent de soupçonner l'existence d'une perturbation située au niveau du noyau amygdalien.* Les 4 cas qui ne comportent pas de foyer antérieur (amygdalien possible) sont caractérisés par des foyers bitemporaux et par un foyer postérieur. Nous faisons tout de suite remarquer que la séméiologie des formes neuro-psychiatriques pures que nous avons observées *est représentée dans 50 cas (sur 115) par des troubles de l'affectivité et parmi ceux-ci 41 ont des perturbations diencéphaliques associées.*

Des **troubles de la conscience,** caractérisés par des états de rêverie, une baisse de la vigilance cérébrale et des perturbations des fonctions hypniques, existent dans 12 cas. *Tous montrent une participation diencéphalique ;* 5 ont vraisemblablement une atteinte du noyau amygdalien ; 3 ont un foyer bitemporal.

Des **troubles de la perception,** caractérisés par des perturbations de la cénesthésie, par des hallucinations des différentes sphères sensorielles, existent dans 16 cas. *Tous* montrent une perturbation diencéphalique associée ; 4 montrent un foyer amygdalien probable, 7 un foyer bitemporal et 2 un foyer temporal postérieur. Nous devons signaler tout de suite le fait que les troubles de la conscience et les troubles de la perception *ont toujours comporté une perturbation diencéphalique.* Cela confirme les théories de W. Penfield, qui place les centres d'intégration au niveau du diencéphale et qui prétend que, pour se réaliser, une hallucination doit d'abord être intégrée par le diencéphale après avoir eu pour point de départ un lobe temporal.

Des **états de dissociation intellectuelle** sont relevés dans 4 cas, dont 3 présentent des perturbations diencéphaliques ; 2 ont un foyer temporal antérieur (avec possibilité de dysfonctionnement du noyau amygdalien), les 2 autres un foyer temporal moyen.

Enfin, dans 16 cas, il existe des **troubles endocriniens :** 14 présentent une perturbation diencéphalique. Une perturbation du noyau amygdalien est suggérée dans 5 cas. En outre, on trouve 6 foyers postérieurs et 5 foyers temporaux. Là encore, on peut noter que les foyers bitemporaux et les foyers postérieurs sont associés à une perturbation diencéphalique.

★ ★ ★

Une remarque s'impose quant à la *possibilité* d'une participation du *noyau amygdalien* dans tous ces processus. Cette éventualité est en effet trouvée 39 fois, soit dans 33,9 % des cas. La participation amygdalienne *présumée* est avant tout associée aux états agressifs : 20 fois. Elle existe ensuite dans les troubles de la conscience et de la perception : 9 fois. On la rencontre 5 fois dans les états endocriniens, 2 fois dans les états dissociatifs et 3 fois dans les états dépressifs.

Avec la perturbation diencéphalique (72 % des cas), la perturbation du noyau amygdalien (33,9 %) dominerait donc les formes neuro-psychiatriques que nous avons observées. Cela nous amène à essayer de dégager la place du noyau amygdalien dans les troubles précédents. Nous pouvons en effet supposer l'existence d'une perturbation de l'amygdalum suivant une proportion de :

86 % dans l'agressivité,
17 % dans la dépression,
41 % dans les troubles de la conscience,
25 % dans les troubles de la perception,
50 % dans les troubles dissociatifs,
31 % dans les troubles endocriniens.

Il est bien évident que ces pourcentages ne sont établis que sur des nombres relativement *bas*. Ils nous permettent *seulement* de donner *un aperçu commode* et plus éloquent du rôle que jouerait le noyau amygdalien dans l'ensemble que nous rapportons.

Si nous abordons le problème d'une manière différente, en ramenant les divers symptômes à une fonction amygdalienne *possible*, nous pouvons dire que l'amygdalum semble jouer un rôle, selon un coefficient de :

51 dans l'agressivité,
13 dans les troubles de la conscience,
13 dans les troubles endocriniens,
10 dans les troubles de la perception,
7 dans les troubles dépressifs,
5 dans les états de dissociation intellectuelle.

La confrontation des deux tableaux précédents permet de se faire une opinion relative de la place du *noyau amygdalien* dans la pathologie temporale. En éliminant les états dissociatifs et en ne conservant que les éléments qui paraissent résister aux deux procédés ci-dessus, nous pouvons suggérer que le noyau amydalien joue *peut-être* un rôle prépondérant dans l'agressivité (86 % des symptômes et cœfficient 51), un rôle non négligeable dans les troubles de la conscience et de la perception (66 % des symptômes et cœfficient 23), un rôle relatif dans les troubles endocriniens.

Il serait intéressant de faire un rapprochement entre, d'une part la constance de la perturbation diencéphalique dans les troubles de la conscience et de la perception, et d'autre part la participation de l'amygdalum à ces troubles.

* * *

Nous ne saurions assez insister sur le fait que les suggestions émises sur le rôle du noyau amygdalien doivent être considérées avec beaucoup de réserve. En effet, en dehors du cas opéré (observation n° 8), pour lequel nous pouvons dire que l'amygdalum jouait un rôle dans l'agressivité et dans les troubles de la perception, *il ne s'agit que de déductions qui résultent de l'étude des champs électriques cérébraux tracés sur le scalp et de l'étude des concomitances cliniques.* Toutefois, il était peut-être opportun, à notre humble avis, d'attirer l'attention sur une hypothèse, qui peut avoir une base défendable, *bien qu'imparfaite.* D'autre part, dans un article récent (Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, May 1953), Gastaut, Naquet et Vigouroux, exposent comment ils ont provoqué expérimentalement chez le chat une *épilepsie amygdalienne* par injection de « crème d'alumine », dirigée stéréotaxiquement dans un noyau amygdalien. Au bout de cinq semaines l'animal a présenté des crises dont la symptomatologie s'apparentait à celle de certaines formes d'épilepsie temporale humaine ainsi qu'à celle d'un certain nombre de nos cas. Nous retiendrons plus particulièrement les troubles

paroxystiques du comportement : l'animal semblait inquiet, parfois effrayé, il fuyait pour se cacher, ou bien il ébauchait dans le vide des mouvements pour attraper ou chasser quelque chose d'invisible, comme s'il était sujet à une hallucination. Après la crise, « le retour à la conscience semblait se faire très progressivement par l'intermédiaire d'un épisode confusionnel » avec libération d'activités automatiques. Autre point intéressant, les anomalies bioélectriques, parmi lesquelles on a pu noter des périodes de tracé plat, précédant des décharges d'ondes lentes sinusoïdales uni puis bilatérales, ont été principalement enregistrées par les électrodes correspondant à celles qui nous ont servi chez l'homme à définir une participation amygdalienne. L'épilepsie provoquée expérimentalement répondait à l'épreuve thérapeutique (Sédantoïnal) ; sa localisation au noyau amygdalien fut vérifiée par l'examen nécropsique. Enfin, nous verrons au chapitre de physiologie que Gastaut a obtenu chez l'animal, en stimulant la *région amygdalienne*, des réponses surtout agressives. Il a également remarqué que, selon les paramètres de la stimulation électrique mise en jeu, il obtenait à partir de la même région amygdalienne, tantôt un état agressif, tantôt un comportement signant la peur ou la simple attention.

★ ★ ★

Un autre élément nous est apporté par la critique des observations, c'est le fait qu'un bon nombre de cas, sinon tous, n'obéissent pas à la thérapeutique de l'épilepsie temporale. En effet si l'Epiclase (phénacétylurée) paraît avoir une action incontestable, cette action n'est que partielle. Au contraire l'association d'Amphétamine à l'Epiclase, ou même aux divers composés de l'Hydantoïne, s'est montrée particulièrement efficace.

★ ★ ★

En résumé, dans nos observations nous avons trouvé, par ordre de *fréquence décroissante*, des perturbations de l'affectivité faites d'une part de dépression, d'anxiété et d'angoisse

(20 % des cas), d'autre part d'agressivité (20 %), des troubles des perceptions sensorielles (13 %), des perturbations de la conscience (10 %), des troubles dissociatifs (3 %). Enfin les perturbations endocriniennes enregistrées (13 %) semblent pouvoir être la plupart du temps considérées, soit comme des facteurs favorisants, soit comme des facteurs associés.

Nous avons aussi rencontré des perturbations végétatives. Nous ne les avons pas retenues dans cette énumération. En effet, notre sujet concerne avant tout les formes psycho-névrotiques et psychosiques pures de l'épilepsie temporale. Ces perturbations n'existaient que dans une proportion infime de cas; elles ont servi alors à dépister l'épilepsie temporale cachée derrière le trouble de l'esprit. *Notre thèse cherche au contraire à faire ressortir les éléments capables d'égarer le diagnostic d'épilepsie temporale.*

Nous allons, dans le chapitre suivant, confronter ces éléments cliniques et électrographiques avec la physiologie des formations temporo-rhinencéphaliques, afin d'essayer de pénétrer le mécanisme de leur apparition et de les mieux comprendre.

CHAPITRE V

DISCUSSION DES RÉSULTATS

Nous avons vu dans le chapitre précédent comment l'étude critique des observations nous permettait d'en isoler les éléments cliniques les plus intéressants. Voici, avec leur pourcentage, les résultats que nous pouvons retenir :

— *dépression, anxiété, angoisse* (20 %), avec un E. E. G. montrant une participation diencéphalique prépondérante (80 %), associée à des foyers temporaux ;

— *agressivité* (20 %), pour lesquels l'E.E.G. suggère l'existence d'une perturbation située au niveau du noyau amygdalien (83 %) et une participation diencéphalique assez importante (75 %) ;

(L'ensemble de ces perturbations affectives repose sur 43 % des cas analysés. L'E.E.G., toujours porteur de foyers temporaux, fait soupçonner une localisation amygdalienne dans 88 % des cas de perturbations affectives et montre, dans 35 % des cas, une participation diencéphalique) ;

— *troubles de la conscience* (10 %), avec un E.E.G. témoignant d'une participation diencéphalique associée à un foyer temporal dans 100 % de ces troubles, et suggérant une perturbation amygdalienne dans 35 % ;

— *troubles de la perception* (13 %), avec un E.E.G. témoignant d'une participation diencéphalique associée à un foyer temporal dans 100 % de ces troubles, et suggérant une perturbation amygdalienne dans 25 % ;

— *états de dissociation intellectuelle* (3 %), avec un E.E.G.

témoignant d'une participation diencéphalique associée à un foyer temporal dans 75 % de ces états et suggérant une perturbation amygdalienne dans 50 % ;

— *troubles endocriniens* (13 %), avec un E.E.G. témoignant d'une participation diencéphalique associée à un foyer temporal dans 87 % de ces troubles et suggérant une perturbation amygdalienne dans 31 %.

Il s'agit maintenant d'expliquer, si cela est possible, les mécanismes d'apparition des troubles recueillis. Dans ce but le rappel des acquisitions récentes sur les fonctions rhinencéphalo-temporales et leur confrontation avec les troubles extraits de l'ensemble clinique et électroencéphalographique nous paraissent nécessaires.

Le présent chapitre sera donc divisé en deux parties :

A. — Rappel sur la physiologie de la région rhinencéphalo-temporale.

B. — Considération des résultats à la lumière des notions de physiologie.

A. — RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA RÉGION RHINENCÉPHALO-TEMPORALE.

Les principaux travaux sur la physiologie du rhinencéphale ont été exposés récemment dans les rapports de Gastaut et de Dell à la réunion de l'Association des Physiologistes de langue française (Strasbourg 1952). Les auteurs s'accordent actuellement à reconnaître à cette région la valeur d'un système de projection très particulier, intéressant principalement les formations sous-corticales de la vie autonome.

La plupart des expérimentations ont eu pour objet la stimulation et la destruction partielle de la région rhinencéphalique. Les expériences ont été pratiquées sur des préparations

aiguës (animal plus ou moins anesthésié et maintenu) et sur des préparations chroniques (électrodes filiformes, maintenues à demeure, permettant la stimulation sur un animal non anesthésié et libre). Certains résultats ont pu être confrontés avec ceux obtenus chez l'homme au cours d'interventions psycho-chirurgicales.

Gastaut propose de classer les résultats selon que l'effet de la stimulation intéresse la motricité somatique, la motricité végétative et la motricité des muscles d'origine branchiale. Nous passerons rapidement en revue ces données pour insister plus longuement sur une série de faits intéressant le comportement émotionnel de l'animal stimulé.

Intervenant dans la **motricité somatique,** le rhinencéphale agit tout d'abord sur les *mouvements respiratoires*. La stimulation de tous les points du rhinencéphale, y compris les structures sous-corticales (septum, *amygdalum*), entraîne le plus souvent un arrêt respiratoire allant jusqu'à l'apnée ou des modifications du rythme rappelant toux, éternuement, reniflement et soupir. Kaada, Penfield, et Jasper ont observé chez l'homme le même arrêt respiratoire au début d'une crise. Henry et Liberson ont fait les mêmes constatations.

Le rhinencéphale agit encore sur la motricité somatique générale en qualité d'élément inhibiteur ou moteur.

INHIBITEUR, il entraîne l'arrêt immédiat de tout mouvement en cours d'exécution («arrest réaction » de Kaada). Cet arrêt, chez l'animal non anesthésié, s'accompagne d'une légère augmentation du tonus de posture qui « fige » l'animal (Gastaut).

Parmi les EFFETS MOTEURS sous la dépendance du rhinencéphale on différencie les simples *secousses cloniques*, pouvant s'étendre de la paupière et la face à l'ensemble du corps, des *spasmes toniques* en dorsiversion et surtout en contraversion dont la propagation est directement proportionnelle à l'intensité et à la durée de passage du courant et enfin des

mouvements complexes rappelant la marche, l'action de creuser ou de se battre (Magoun, Ranson et Fischer) et plus complexes encore, paraissant s'associer à des phénomènes d'autre nature pour contribuer à l'expression d'une émotion.

La conduction de l'influx se ferait en pareil cas par la voie extrapyramidale avec vraisemblablement des relais hypothalamiques, sous-thalamiques, épithalamiques et thalamiques, ce qui expliquerait, non seulement les mouvements toniques et cloniques, mais encore les comportements émotionnels coordonnés (fureur, peur, fuite...) obtenus par ailleurs par stimulation de ces régions.

De nombreuses **réponses végétatives** ont été également enregistrées après stimulation de la région rhinencéphalique : modifications de la tension artérielle (hyper ou hypotension), variations du diamètre pupillaire (mydriase), pilo-érection, perturbations de la motricité gastrique (hypotonie fondique, corporéale et antrale), manœuvres d'évacuation des réservoirs telles que : contractions vésicales, miction, défécation (accompagnées ou non de la posture caractéristique de l'espèce animale), efforts de vomissement.

Les **muscles d'origine branchiale** tributaires du rhinencéphale, comprennent ceux de l'extrémité orale, de la mimique et de la phonation.

La stimulation rhinencéphalique a permis de noter un certain nombre de mouvements spécialisés tels que, reniflement, léchage des babines, lappage, mastication, déglutition, auxquels on peut associer la salivation, qui entrent tous dans « le comportement de l'animal pendant l'approche, la prise ou l'ingestion des aliments » (Gastaut).

Des vocalisations, rappelant le cri de l'animal, ont été obtenues chez le singe et surtout chez le chat. Elles s'intégraient dans un comportement plus ou moins complexe traduisant la fureur, l'inquiétude ou l'irritation de l'arrière-gorge et s'accompagnaient d'une mimique faciale et corporelle.

Nous n'entrons pas ici dans le détail de ces expérimentations pour retenir seulement les manifestations observées, sans mentionner la localisation précise des points stimulés et les voies de conduction empruntées par l'influx. Mais dès à présent on pourrait se croire autorisé à dissocier dans le rhinencéphale les effets somatiques des effets végétatifs et, parmi ces derniers, à admettre une nette prédominance parasympathique, douée d'une organisation viscérotopique. En réalité il n'en est rien. Aucune de ces expériences ne permet d'affirmer qu'un seul des phénomènes observés, somatique ou végétatif, est sûrement « indépendant ».

Par contre les stimulations pratiquées sur des préparations chroniques démontrent, sans contestation possible, l'intrication d'emblée des réponses relevant des domaines de la vie végétative et de la vie de relation.

★ ★ ★

En plus des activités alimentaires associées à des phénomènes moteurs et végétatifs analogues à ceux étudiés plus haut, on a pu en effet observer, sur des préparations chroniques *des comportements émotionnels bien définis et reproduits régulièrement lors de chaque stimulation.* Ils ont été groupés, pour plus de clarté, en trois variétés principales :

Le comportement **attentif** est le plus souvent observé, quel que soit le point stimulé. L'animal ouvre alors les yeux, redresse quelquefois la tête et les oreilles, interrompt toute activité et se fige. Une déviation de l'extrémité céphalique accompagne cette mimique, *si la stimulation intéresse la région amygdalienne ou l'habenula.* Soulignons qu'un tel comportement ressemble à s'y méprendre à celui que Pavlov a nommé « réflexe d'orientation ». Une augmentation progressive de l'intensité du stimulus semble entraîner des degrés croissants dans les phénomènes observés ; l'état d'attention devenant successivement état d'alerte et état de guet.

Le comportement **apeuré** peut apparaître *pour un degré supérieur d'intensité du stimulus* appliqué aux mêmes régions. L'animal tourne et baisse la tête, renifle, s'aplatit sur le sol, fuit et cherche à se tapir sous un abri, les oreilles rabattues, les pupilles dilatées, la respiration haletante, il émet parfois un miaulement rauque et inquiet.

Le comportement **furieux** apparaît *pour des intensités d'emblée plus élevées*, mais toujours dans les mêmes régions. Le chat reproduit exactement l'attitude qu'il a quand il se retourne pour parer une attaque : dos arqué, poils hérissés, oreilles rabattues, babines retroussées, pupilles dilatées, griffes sorties... Effrayant à voir, l'animal peut être dangereux pour la main qui cherche à l'approcher.

Remarquons, à la suite de ces faits, que d'une part aucune des manifestations classiques du plaisir n'a pu être enregistrée au cours de ces expérimentations et que, d'autre part, les mêmes structures semblent être à la fois le support de l'attention, de la peur et de la colère, puisque seules les variations dans l'intensité du stimulus ont pu les dissocier.

Les préparations chroniques ont également permis d'explorer le **degré de vigilance,** sinon de conscience, de l'animal en expérience. Cet état de vigilance semble bien être diminué, et ceci d'une façon grossièrement proportionnelle au voltage utilisé. En effet, l'attention n'est qu'une attitude, les réactions furieuses de rage ne sont pas dirigées. Toutefois la « conscience » de l'animal n'est pas abolie et il ne semble pas excessif à Gastaut « d'employer le terme de « confusion » pour désigner l'état psychique du chat pendant la stimulation et, dans certains cas, plus ou moins longtemps après elle ».

Le rôle du rhinencéphale dans le comportement émotionnel a été également souligné par une série **d'expériences d'ablation** totale ou partielle, de cette région mais, ici,

sans pouvoir en définir le sens. D'une part, des auteurs comme Kluver et Bucy ont pu rendre un animal, aussi sauvage que le macaque, placide, doux et affectueux par l'ablation des lobes temporaux, y compris l'uncus, *l'amygdale* et une grande partie de l'hippocampe. D'autre part, d'autres auteurs (Barde et Mouncastle) *ont obtenu un état permanent d'agressivité chez des animaux privés de leur système amygdalien*. Cet échec est peut-être dû à des différences dans l'étendue des destructions réalisées ; néanmoins les réponses ont toujours intéressé la sphère émotionnelle.

* * *

Mais ce serait une erreur d'envisager un rhinencéphale isolé dans ses afférences ; qu'elles soient visuelles, auditives, proprioceptives, elles convergent vers lui et s'unissent aux impressions olfactives pour adapter, à chaque instant et dans chaque circonstance, la modalité de la réponse. Dell (1952) a montré que réciproquement le sens de l'olfaction dépasse les limites précises qui lui sont attribuées, à l'intérieur du rhinencéphale, pour atteindre les parties avoisinantes. Le rôle de l'olfaction semble particulièrement important dans la régulation du comportement alimentaire et sexuel chez l'animal. Inversement, l'état alimentaire ou sexuel agit sur l'état de réceptivité du système olfactif. On en arrive ainsi à la conception de véritables systèmes neuro-endocriniens, régulateurs des comportements, qui viennent avec les afférences extéro, proprio et interoceptives, régler l'activité somato-végétative globale et indissociable qui est le principe même du comportement animal.

Le *rôle de l'olfaction* paraît en effet être primordial chez l'animal. Jacques Faure et Gilberte Rougier ont sectionné les deux lobes olfactifs d'un chien (chien n° 23), et observé l'apparition d'une agressivité et d'une incapacité de l'animal à se nourrir. Il put d'abord boire du lait, l'afférence visuelle paraissant suppléer l'afférence olfactive. La vue du liquide

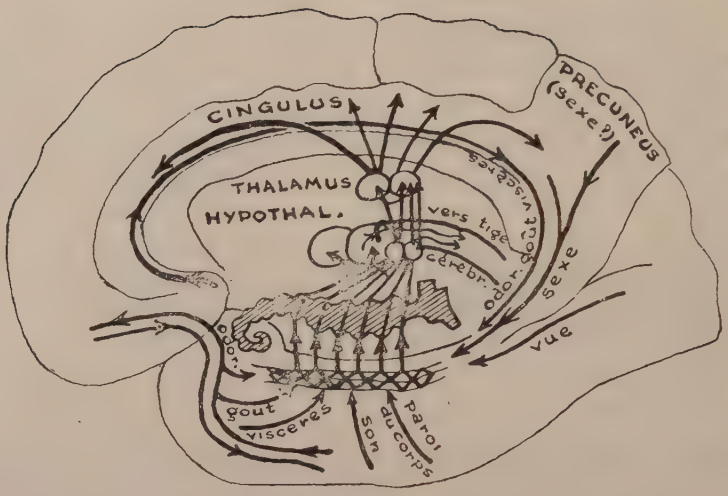


Fig. 15

Diagramme des principales connections de l'Hippocampe. (d'après Mac Lean).

blanc évoquait pour lui, la série des gestes de lappage et de déglutition nécessaires à l'absorption du liquide ; ces gestes avaient été soigneusement entretenus par les auteurs. Mais lorsqu'on essaya de lui donner une nourriture solide, même de la viande, le « conditionnement » au lait se perdit. L'agressivité de l'animal ne permit pas de lui faire contracter l'habitude d'absorber les aliments solides. La faim et la soif disparurent, l'attention devint inexistante. L'animal ne pouvait se débarrasser d'une planchette glissée entre ses mâchoires. Il devint de plus en plus apathique et somnolent. L'activité électrique du cerveau enregistrée à ce moment là (15 jours après section des lobes olfactifs), était chez l'animal éveillé et non drogué, caractérisée par une dysrythmie du type sommeil. Le rythme respiratoire était saccadé, chaque inspiration entraînant des secousses musculaires de tout le corps. Devant l'absence de faim et de soif, devant l'apathie et devant l'agressivité progressive, il fallut sacrifier l'animal. On voit ainsi à quel point l'olfaction joue un rôle important dans la vie de l'animal.

Cette expérience de J. Faure et G. Rougier, en accord avec les résultats de Dell, paraît démontrer la participation de l'olfaction aux fonctions affectives, à l'exécution des besoins élémentaires, à la respiration et à la régulation de la vie de l'animal.

En outre, les travaux de J. Faure et G. Morin sur les *corrélations neuro-endocriniennes* et les rythmes du cerveau montrent la grande fréquence des anomalies temporales : sur 51 cas d'épilepsie avec association de troubles endocriniens, il y avait 20 épilepsies temporales. De même, l'étude de 1.500 cas d'épilepsie temporale a permis à J. Faure, G. Morin et F. Dutertre de trouver des perturbations endocriniennes dans 225 cas. La comparaison statistique de ces deux séries de faits permet de trouver une correspondance étroite entre elles. Ainsi une étude clinique, électrographique et hormonale confirme cette conception de l'existence de systèmes neuro-endocriniens régulateurs de l'activité somato-végétative globale qui est le principe même du comportement animal.

Disons enfin que la région rhinencéphalique semble jouer un rôle capital dans la *régulation de l'électrogénèse corticale*. Les effets « d'activation » et de « dépression » des rythmes corticaux se traduisant, les premiers par une activité rapide et de bas voltage ou même parfois par une augmentation des amplitudes et de la fréquence, les seconds par une diminution des amplitudes sans accélération concomitante, ont été obtenus par stimulation rhinencéphalique (Sloan, Kaada, Dunsmore et Lennox). Ces effets seraient, selon Kaada, soit généralisés, soit localisés aux deux lobes frontaux. Rappelons, à ce propos, que Jasper, Stoll et Ajmone Marsan ont déclenché chez le chat des post-décharges dans les pointes des deux lobes temporaux par stimulation des régions septales et thalamiques.

Confirmant en quelque sorte les données de ces expérimentations, l'étude des modifications électroencéphalographiques survenues, chez l'homme, après section du faisceau thalamo-orbitaire et du circuit thalamo-cingulaire, a permis à J. Faure

d'observer l'apparition d'une élévation de l'amplitude de l'activité électrique, de son enrichissement en rythmes bêta et thêta, après le premier type de section et une élévation de l'amplitude légère avec un enrichissement en rythmes bêta dans le cas de la deuxième section. D'autre part, dans le premier cas, J. Faure a observé (comme tous les autres auteurs), une stimulation du comportement et dans le deuxième cas un apaisement du tonus affectif. Ainsi il semble bien qu'une rupture des relations de certains systèmes du rhinencéphale avec les autres parties du cerveau, amène une modification de l'électrogénèse corticale.

★ ★ ★

A propos du rôle inhibiteur joué par les formations rhinencéphaliques sur la motricité somatique, il convient de rapprocher une série de faits qui permettent peut-être d'éclairer d'un jour nouveau le problème de l'épilepsie morphéique de Delmas-Marsalet.

La stimulation rhinencéphalique provoque, comme nous l'avons vu, l'arrêt immédiat de n'importe quel mouvement, spontané ou provoqué, en cours d'exécution (« arrest reaction » de Kaada), accompagné, pour certains auteurs, d'une relaxation de la tension musculaire. Kaada en particulier a noté que la stimulation de la région précalleuse, de l'*amygdalum*, du tubercule olfactif et du cortex qui l'entoure, provoque un relâchement du tonus musculaire, qui, associé à une fermeture des yeux et à une perte des postures préexistantes, évoque la condition du sommeil. En réalité Clark et coll. (1949), puis Gastaut, Naquet et coll. (1952), ont insisté sur l'importance de l'anesthésie dans le phénomène d'inhibition du tonus. Celle-ci n'apparaît jamais chez un animal non anesthésié ; il y aurait même une légère augmentation du tonus qui « fige » l'animal.

Signalons que dans une communication récente Jasper et Penfield ont pu provoquer chez l'homme un sommeil clinique

par la stimulation du lobe piriforme et d'autres parties des formations rhinencéphaliques. L'ablation de ces mêmes structures a pu guérir certains cas d'épilepsie psycho-motrice.

Par ailleurs, une série de constatations sur les comportements caractéristiques des animaux a suggéré l'existence, au niveau du système nerveux central, de régions qui, sous le contrôle d'afférences variées, sont capables de freiner ou d'augmenter le tonus global de l'animal de façon à déclencher des périodes de vigilance ou d'activité accrues ou au contraire d'apathie marquée cependant que l'activité végétative, surtout sympathique, subit des variations parallèles.

De nombreuses expériences pratiquées ont ainsi permis de mettre en évidence des états d'hypokinésie, d'hypoactivité et d'adynamie, tous liés à des lésions de la portion caudale de l'hypothalamus et du subthalamus et de la partie antérieure du *tegmentum* mésencéphalique. Au cours de ces états, les animaux en expérience ne présentaient pas de sommeil mais une absence de mouvements spontanés et de réactions aux stimulations extérieures ; ils restaient capables de se déplacer, mais semblaient dépourvus du besoin de se mouvoir. « L'adynamie hypothalamique » de Hess est caractérisée de plus par une résolution musculaire complète. Magoun et ses collaborateurs ont réalisé la destruction des régions ci-dessus et ont obtenu des préparations chroniques constamment en sommeil. Il est à remarquer que ces régions sont particulièrement riches en projections non spécifiques des voies afférentes et qu'elles sont le point de départ d'influx qui contrôlent l'activité d'éveil du cortex, facilitent les mouvements et activent, au moins partiellement, les mécanismes sympathiques.

En réalité l'existence de centres sous-corticaux capables de régler l'activité motrice (inhibition ou facilitation), soupçonnée à la suite de ces expériences, a été récemment démontrée par Magoun qui en a précisé la localisation. La région inhibitrice comprend toute la partie médiane et ventrale de la substance bulbaire ; les régions réticulées facilitatrices sont localisées au niveau du bulbe, du mésencéphale et du diencéphale.

Elles sont en relation étroite avec la région centrale de contrôle du sympathique limitée au sub-thalamus et à l'hypothalamus.

Ainsi, l'état vigile de l'animal et son niveau global d'activité motrice est sous la dépendance d'une grande partie de la masse réticulée axiale du tronc cérébral, elle-même activée par toutes les voies afférentes et par le cortex lui-même.

En conclusion, toutes ces notions concordent pour établir, ainsi que l'a écrit P. Dell, « l'existence au niveau de la substance réticulée du tegmentum mésencéphalique, de l'hypothalamus et du sub-thalamus postérieur, d'une vaste région qui, d'après l'origine de ses afférences et la destination de ses efférences, appartient en commun au système végétatif et à celui de la vie de relation... créatrice de l'état central d'excitation, c'est d'elle que dépendra en fin de compte l'énergie avec laquelle l'animal « appréhendera » le monde extérieur ».

Il existerait des relations étroites entre les formations rhinencéphaliques et la substance réticulée bulbaire. Le mécanisme intime des phénomènes inhibiteurs du rhinencéphale semble indépendant de la voie cortico-spinale mais lié, par l'intermédiaire des voies extra-pyramidales, aux systèmes inhibiteurs et facilitateurs bulbaires (Magoun et Rhines) qui agissent sur les mouvements généraux. Le système rhinencéphalique inhibiteur se projetterait sur ces centres bulbaires par l'intermédiaire d'une voie hypothalamique, d'une voie épithalamique et même d'une voie striée et thalamique. Un trajet semblable pourrait être également envisagé pour les voies de projections facilitatrices du rhinencéphale.

Rappelons que, par des méthodes électro-physiologiques, Ajmone Marsan, Stoll et Jasper ont montré les relations étroites qui existent entre la pointe du lobe temporal et de nombreuses structures sous-corticales médianes ou para-médianes, en particulier le thalamus (noyau latéral postérieur, noyaux antérieurs, centre médian) et l'hypothalamus. Des

études anatomiques de dégénérescence rétrograde ont permis à Adey et Meyer de confirmer ces résultats.

Si nous ajoutons le fait que Gastaut a pu noter chez le chat un certain *degré de « confusion » après stimulation du noyau amygdalien*, nous nous trouvons en face d'un ensemble de résultats qui apportent peut-être de nouvelles lumières sur les troubles de la vigilance liés à l'épilepsie « temporale ». Les connections temporo-diencéphaliques et diencéphalo-temporales n'expliqueraient-elles pas qu'il puisse exister un foyer électroencéphalographique temporal à partir d'un foyer épileptogène profond et des troubles du sommeil ainsi que des pointe-ondes bilatérales à partir d'un foyer épileptogène temporal ?

★ ★ ★

Rappelons ici les résultats obtenus par Penfield lors d'interventions chirurgicales chez des épileptiques. La stimulation légère du cortex temporal en certains points (cf. la figure 11). permettait chez eux de déclencher des états complexes d'hallucinoses visuelles et auditives — figures animales ou humaines, évocation d'expériences visuelles ou auditives semblables à des rêves, reviviscence de scènes passées — et des troubles des perceptions comme l'impression de se mouvoir, à l'état de repos. Penfield en conclut que le cortex temporal joue un rôle important dans l'intégration par la mémoire des diverses impressions visuelles et auditives.

★ ★ ★

Pour résumer ces considérations sur la physiologie du rhinencéphale, nous citerons les conclusions que Gastaut et ses collaborateurs (Naquet, Vigouroux et Corriol) donnent à la fin d'un de leurs travaux. Ces auteurs admettent que :

« Le rhinencéphale :

« 1°) - joue un rôle important dans l'élaboration du comportement émotif,

« 2°) - que sa stimulation provoque les manifestations des principales émotions subordonnées chez l'homme à un état affectif désagréable notamment l'attention, l'inquiétude, l'alerte, la peur et la fureur,

« 3°) - que pour atteindre ce résultat il est en relation avec l'ensemble des effecteurs de la vie de relation aussi bien que végétative, sans prédilection pour leur nature pyramidale ou extra-pyramidale, ergotrope ou trophotrope,

« 4°) - que son action sur les structures effectrices se fait par l'intermédiaire des voies de projection classiques du rhinencéphale, à partir des formations olfactives de la base, de l'amygdalum et de l'hippocampe, sur le diencéphale, le mésencéphale et le cortex télencéphalique. Cette dernière affirmation était garantie par le fait que les réactions émotionnelles de la peur et de la rage ont été provoquées par stimulation électrique :

« *a)* de l'amygdalum et de l'hippocampe (Gastaut et coll.) ;

« *b)* de l'hypothalamus antérieur (et postérieur) où projettent ces deux structures par l'intermédiaire de la strie terminale et du fornix (Hers) ;

« *c)* du fornix, qui réunit l'hippocampe et l'hypothalamus (Hunter) ;

« *d)* du faisceau mammillo-thalamique (Hunter et Jasper) ;

« *e)* du noyau antérieur du thalamus (Hunter) ;

« *f)* de l'habenula, qui se trouve sur le chemin de projection de l'amygdalum et de l'hippocampe vers les formations tegmentales et interpédonculaires du mésencéphale (Gastaut et coll.).

« L'hypothèse d'une telle participation « rhinencéphalique » à l'expression des émotions s'accorde pleinement avec l'opinion d'auteurs tels que Herrick et Papez, qui considéraient le cerveau ancien comme « la base anatomique des émotions » (Papez).

« Elle ne saurait être infirmée par des observations sembla-

bles à celle de Nathan et Smith où est décrit un comportement émotionnel normal chez un homme dont le rhinencéphale était mal formé mais présent.

« Elle trouve enfin un appui dans la constatation faite par Gibbs, Penfield et nous-mêmes, que les altérations de l'épilepsie psycho-motrice (qui occupent essentiellement les formations rhinencéphaliques de la base y compris l'amygdalum) provoquent l'apparition, pendant les crises de cette maladie et dans leur intervalle, d'importants éléments affectifs ».

C'est à une conclusion semblable que P. Delmas-Marsalet, J. Faure, G. Rougier et H. Pouyanne arrivent après des études sur les effets des sections du lobe préfrontal chez l'homme et chez l'animal. Ces auteurs pensent que le lobe temporal prendrait une part active dans les processus thymiques et dans le maintien du tonus psycho-affectif. Ils pensent que le système bulbo-mésencéphalo-hypothalamique jouerait un rôle dans *l'anxiété*, par l'intermédiaire du thalamus intégrateur et surtout par *activation du rhinencéphale*. Enfin, pour eux, le gyrus orbitaire postérieur exercerait une action de freinage psycho-somatique, car la suspension de son activité entraîne une hyper-activité spontanée.

* * *

Enfin, l'étude attentive des protocoles d'expérimentation montre le rôle capital joué par le *noyau amygdalien*. On peut en effet rattacher à sa stimulation la majorité des phénomènes observés, que ce soit dans le domaine de la motricité somatique (modifications respiratoires, effets inhibiteurs ou moteurs tels que secousses cloniques, spasmes toniques ou mouvements complexes), dans le domaine de la motricité végétative (hyper ou hypotension, mydriase, pilo-érection, miction, défécation, efforts de vomissement) ou dans le domaine de la motricité des muscles d'origine branchiale et des formations annexes (salivation, écoulement nasal et lacrymal, mouvements complexes liés à l'approche, la prise et l'ingestion des aliments).

Il n'en est pas autrement des comportements traduisant l'attention, la peur et la fureur ainsi que du degré de « confusion » qui les accompagne. Ainsi donc, parmi les différentes structures temporo-rhinencéphaliques, le noyau amygdalien plus particulièrement, semblerait, selon l'expression de Delmas-Marsalet « jouer en quelque sorte le rôle d'un véritable diencéphale ».

B. — CONSIDÉRATION DES RÉSULTATS A LA LUMIÈRE DES NOTIONS DE PHYSIOLOGIE.

Nous pensons avoir suffisamment insisté sur les éléments cliniques et électrographiques recueillis dans nos observations d'une part, sur les éléments de physiologie rattachés aux formations rhinencéphalo-temporales d'autre part, pour qu'une simple confrontation de ces éléments permette d'expliquer les uns par leur autres.

Il n'est pas jusqu'à l'action thérapeutique des Amphétamines qui ne puisse trouver ici une explication satisfaisante. En effet, l'existence au niveau des structures rhinencéphalo-temporales de mécanismes présidant à la mise en jeu du ralentissement psycho-somatique et de la chute du niveau de la conscience permet de comprendre l'action favorable de médications qui renforcent le tonus vigile.

Un point mérite toutefois un essai d'explication, c'est l'existence d'états schizophréniques chez quatre de nos malades atteints d'épilepsie temporale. En réalité l'allure schizophrénique de leur état peut s'expliquer par la réunion des troubles entraînés par les décharges épileptiques frustes au niveau du rhinencéphale (et en particulier au niveau du noyau amygdalien). En effet, on imagine avec facilité l'aspect clinique d'un sujet dont l'excitation rhinencéphalique entraîne à contre-temps une mimique attentive ou bien une expression de

peur ou de fureur. On imagine encore aisément la gêne et le trouble de ce sujet lorsqu'il entrevoit la surprise de l'entourage devant ses propres réactions. On peut concevoir de même qu'il se sente différent des autres et qu'il en arrive à bâtir soit un délire, soit un ajustement nouveau, qui prendra une allure insolite. Nous avons vu en outre que W. Penfield provoquait par la stimulation du lobe temporal le retour inattendu de souvenirs, la reviviscence de scènes passées, des illusions, des hallucinations dans des sphères différentes, l'impression de se mouvoir alors que l'on demeure immobile et enfin des pensées nettement différentes de celles qui peuvent être suggérées par le milieu. On comprend alors la conviction du sujet d'être influencé dans ses pensées, dans ses actes, la possibilité pour lui de construire des interprétations fondées sur de fausses perceptions. On comprend aussi que tout un stock de pensées, qui ne sont plus adaptées à l'ambiance, puisse s'entretenir et accroître la dissociation. Jointes à l'aspect bizarre du sujet, à ses mimiques de crainte ou de fureur sans correspondance avec le milieu, jointes à une expression gestuelle désadaptée, ces pensées vont faire du sujet un discordant et l'on voit très bien comment celui-ci va pouvoir glisser dans la schizophrénie.

Enfin, comme le suggère Gastaut, — et c'est aussi l'opinion de J. Faure —, le rhinencéphale joue un rôle dans l'électrogénèse corticale, on conçoit que les nombreuses décharges survenant à ce niveau puissent entraîner peu à peu des modalités nouvelles de l'activité bioélectrique cérébrale, donnant lieu à l'apparition de circuits, qui vont constituer une véritable « néo-formation fonctionnelle » au sens de Mc Culloch et fausser les fonctions générales du cerveau.

* * *

Mais si les décharges électriques, qui sous-tendent l'activité épileptique et qui surviennent au niveau des formations rhinencéphalo-temporales, peuvent expliquer, grâce aux fonctions dévolues à ces formations, les troubles de l'affectivité, les

troubles de la conscience, les troubles de la perception, voire même des états dissociatifs et des perturbations endocriniennes, on ne voit pas encore comment elles peuvent réaliser un ensemble psycho-névrotique ou psychosique, prenant l'aspect d'une psycho-névrose ou d'une psychose autonomes. Nous savons bien, grâce à ce que nous avons exposé dans le rappel physiologique, que le lobe temporal et le rhinencéphale sont en rapport avec le diencéphale, le mésencéphale et le cortex télencéphalique et qu'ils ne provoquent les éléments précédents que par l'intermédiaire des autres formations. Mais il nous manque pour concevoir l'ensemble du tableau clinique une synthèse de l'agencement de ces relations en vue de la réalisation d'un tableau autonome de psycho-névrose ou de psychose. Nous allons essayer d'évoquer une telle synthèse.

* * *

Comment une **psycho-névrose** peut-elle apparaître à partir d'une perturbation temporo-rhinencéphalique ? Il nous faut tout d'abord rappeler des notions de physiologie générale récentes.

Il résulte des travaux de Fulton, Jasper, Legros-Clark, Livingston, Mc. Lean, Magoun, Moruzzi, Starzl, Stoll, que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons schématiquement considérer qu'il existe deux systèmes anatomo-fonctionnels qui paraissent présider à l'activité cérébrale :

1°) - Un système composé d'une voie réticulaire bulbo-mésencéphalo-hypothalamique, puis voie hypothalamo-thalamique, puis noyau ventral antérieur du thalamus, et de là cortex limbique, circonvolution péricalleuse, pointe du lobe temporal, avec retour à travers l'hippocampe et l'hypothalamus.

En outre, il existe une autre voie bulbo-mésencéphalo-hypothalamique, qui va, directement par la capsule interne, se distribuer aux différents cortex.

2°) - Un second système est branché sur le précédent par l'hypothalamus, et va du noyau dorso-médian du thalamus

aux aires 8, 9, 10, 12, 11 et 13, par le pédicule orbitaire et au cortex orbito-temporal, finissant lui aussi à la pointe du lobe temporal.

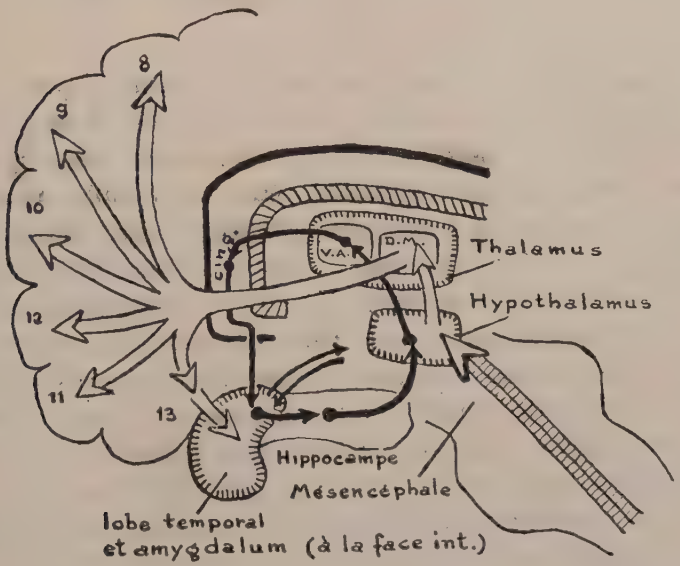


Fig. 16

Représentation symbolique des relations mésencéphaliques, thalamiques, cingulaires, temporo-hippocampiques et thalamo-préfronto-orbito-temporales. (d'après J. Faure in *Ann. Médic. Psychol.*).

Or la tige bulbo-mésencéphalo-hypothalamique a pour rôle fonctionnel général de *désynchroniser* l'activité du cerveau et d'engendrer un état d'éveil, d'alerte et d'inquiétude. Au contraire, le système thalamo-préfrontal et le système orbito-temporal appartiennent à un ensemble fonctionnel qui *synchronise*, régularise et intègre l'activité cérébrale. Ces deux systèmes sont branchés, comme nous le voyons par l'étude des circuits précédents, sur le lobe temporal et sur le rhinencéphale. En outre, le circuit est tel qu'il existe des échanges et des retours constants entre le temporo-rhinencéphale et ces deux systèmes. On voit ainsi que les relations de ces systèmes avec le cortex préfrontal retentissent sur ce dernier. Comme

il existe des circuits cortico-diencéphalo-corticaux on saisit la possibilité d'un retentissement cortico-temporo-rhinencéphalique. De plus, nous devons rappeler l'existence, au sein du système réticulaire bulbo-mésencéphalo-hypothalamique d'un élément inhibiteur ayant une correspondance élective au niveau du rhinencéphale (Jasper).

L'apparition d'une psycho-névrose semble alors possible si l'on rappelle que, par ailleurs, tout un ensemble de faits paraît démontrer que la psycho-névrose peut résulter d'une dysharmonie entre les deux systèmes réticulaires bulbo-mésencéphalo-hypothalamique désynchronisateur et thalamo-préfrontal synchronisateur. En effet, J. Faure a observé par l'étude de 105 patients et 20 animaux, que 45 % des névrosés avaient un E.E.G. désynchronisé et se trouvaient en permanence dans un état de vigilance inquiète. L'étude dynamique de l'E.E.G. lui a montré que chez 26 % de névrosés, à l'E.E.G. normal, il était possible de déclencher par l'ébranlement affectif une activité synchronisée par une incitation affective légère et un E.E.G. désynchronisé par une incitation plus prononcée. L'emploi des barbituriques chez les névrosés lui a permis de bloquer le système bulbo-réticulaire désynchronisateur et d'obtenir une activité synchronisée comme par une libération du système réticulaire thalamique synchronisateur. Enfin, chez 14 % de névrosés, il a pu mettre en valeur un excès d'activité synchronisatrice, Ainsi, J. Faure est arrivé à la conception de la dysharmonie des fonctions réticulaires dans la genèse des psycho-névroses. Celles-ci seraient dues à une aptitude à la rupture de l'équilibre qui règne normalement entre des influences désynchronisatrices et des influences régulatrices coordinatrices. *Le système synchronisateur et le système désynchronisateur, branchés sur le rhinencéphale et recevant des influx de lui, peuvent être mis en état de déséquilibre sous l'influence de ces incitations, qui vont porter, tantôt plus sur l'un que sur l'autre, suivant la localisation de la décharge électrique.* Ainsi sera réalisé l'ensemble psycho-névrotique autonome.

La réalisation d'une **psychose** peut s'expliquer à partir des mêmes éléments, avec toutefois une correction qui va expliquer l'aggravation du déséquilibre entre système synchronisateur et système désynchronisateur et la permanence de ce déséquilibre. En effet, J. Faure a montré que dans les psycho-névroses il était toujours possible de trouver, pour le cas considéré, un moyen d'apaisement qui permettait le retour de l'équilibre normal entre ces deux systèmes. C'est ainsi qu'une dérivation de l'attention due à l'abaissement des paupières ou aux mouvements thoraciques, l'impression d'apaisement entraînée par la vue d'images appropriées, l'apaisement provoqué par une narcose sub-liminaire, entraînaient la synchronisation d'un E.E.G. désynchronisé et l'amélioration de la psycho-névrose. Mais dans la psychose, le retour à l'équilibre ne se produit pas par la mise en jeu des moyens précédents. Il ne peut être réalisé, lorsqu'il en est encore temps, que par des moyens thérapeutiques susceptibles d'apporter un bouleversement complet des fonctions cérébrales. C'est, semble-t-il, à la faveur du déséquilibre des fonctions de synchronisation et des modifications des relations qui existent entre elles d'une part, le temporo-rhinencéphale et le cortex préfrontal d'autre part, que la dysharmonie devient permanente. Cette hypothèse repose sur l'enseignement tiré des leucotomies sélectives sous-corticales. En effet, la correction des troubles présentés par des psychosiques au moyen de telles leucotomies a permis à Delmas-Marsalet, J. Faure, G. Rougier et H. Pouyanne de mettre en valeur le rôle intégrateur du thalamus, le rôle régulateur du cortex préfrontal et du thalamus, l'importance du lobe temporal dans le maintien du tonus psycho-affectif, le rôle du gyrus orbitaire postérieur dans le freinage psycho-somatique. Or ces éléments sont justement départis des systèmes précédents. L'action favorable des leucotomies a permis à ces auteurs de penser que dans les psychoses le thalamus n'a plus son rôle normal d'intégration (il intègre à faux), que le cortex préfrontal ne joue plus son rôle normal de régulateur ainsi que le thalamus (la régulation qu'ils exercent paraît se faire soit d'une ma-

nière inadaptée, soit d'une manière incomplète), que le lobe temporal agit d'une manière excessive ou réduite dans le tonus psycho-affectif, enfin que le gyrus orbitaire postérieur freine trop ou inhibe à contre-sens l'activité psycho-somatique. La leucotomie a permis de rompre le circuit hypothalamo-préfronto-orbito-temporal d'une part et le circuit hypothalamo-rhinencéphalique d'autre part. Cette rupture entraînait le retour du psychosique à un état normal. C'est donc que les incitations qui empruntent ces circuits entre l'hypothalamus et le rhinencéphale, le thalamus, le lobe préfrontal et le lobe temporal, étaient porteuses de messages faussés provenant des diverses formations précédentes. Ainsi, les rôles défectueux de ces différentes formations respectives pouvaient s'exercer et maintenir l'activité dissociative. Tout porte donc à croire que le déséquilibre existant entre l'activité synchronisatrice, régulatrice et intégratrice d'une part, et l'activité désynchronisatrice d'autre part, est, dans la psychose, maintenu d'une manière constante et que même les circuits diencéphaliques sont définitivement faussés. On peut dire que dans la psychose un véritable cercle vicieux est auto-entretenu et que la dysharmonie entre les structures qui président à la synchronisation de l'activité cérébrale est renforcée sans cesse par le jeu même des mécanismes du cerveau.

Il suffira donc que certaines structures plus importantes dans la vie de l'individu — telles que le gyrus orbitaire postérieur, l'amygdalum et le lobe temporal dans les régions qui, comme nous l'avons vu, commandent plus spécialement le retour des souvenirs anciens et l'apparition de fausses perceptions —, soient le siège de décharges épileptiques pour que le trouble des fonctions de synchronisation générale soit plus accentué et réalise un déséquilibre permanent, générateur à son tour d'une activité cérébrale nouvelle, perturbée et sans cesse perturbatrice. Une électrogénèse nouvelle s'en suivra et l'on aboutira à ces circuits nouveaux dont parle Mc Culloch, ou si l'on veut même à ces « frayages prévalents anormaux » sur lesquels avait insisté autrefois, d'une manière gratuite sans doute, mais combien divinatoire, De Clerambault.

★ ★ ★

En résumé, nous pensons avoir montré comment, à partir de formations rhinencéphalo - temporales perturbées, un tableau autonome de psycho-névrose ou de psychose peut se constituer par le jeu même des interactions funestes entre le temporo-rhinencéphale d'une part, le diencéphale, le mésencéphale et le cortex préfrontal d'autre part. Ainsi, l'état psycho-pathologique naîtrait d'une perturbation créée par une décharge épileptique infra - liminaire répétée, prolongée par des post-décharges à distance, perturbation peu à peu auto-entretenue et étalée entre la région temporo-rhinencéphalique et la région « centre encéphalique » de W. Penfield.

CONCLUSIONS

1°) Il faut entendre par formes neuro-psychiatriques de l'épilepsie temporale les syndromes où l'élément neuro-psychiatrique domine le tableau clinique de telle sorte que l'attention n'est pas attirée vers l'épilepsie. C'est à l'occasion d'un événement fortuit ou d'un examen systématique que la nature épileptique des troubles est reconnue.

2°) Les formes neuro-psychiatriques de l'épilepsie temporale sont justifiées par l'électroencéphalogramme, par l'action thérapeutique et par des notions physiologiques. L'association des amphétamines au traitement classique de l'épilepsie temporale a paru efficace dans ces formes et parfois la seule capable de réduire les éléments pathologiques.

3°) Les formes neuro-psychiatriques ne seront attribuées à une épilepsie temporale que si des anomalies électrographiques, localisées en dérivation temporale, sont retrouvées lors d'examens répétés.

4°) Ces formes neuro-psychiatriques, par leur allure prédominante et isolée, diffèrent des troubles du comportement et de la conscience qui font partie de la symptomatologie de l'épilepsie temporale.

Il s'agit d'états délirants à base d'interprétation et de fausses perceptions. Il s'agit parfois de psycho-névroses. Ces derniers cas doivent être envisagés avec prudence.

5°) Les psycho-névroses peuvent en effet s'accompagner d'anomalies des dérivations temporales dans l'électroencéphalogramme. Mais elles ne représentent pas toujours des formes d'épilepsie temporale.

En effet, le lobe temporal participe par ses fonctions à de nombreux processus cérébraux et cette participation s'exprime

à l'E.E.G. par des modifications de l'activité bioélectrique recueillie en dérivation temporale. Mais ces modifications sont différentes d'un foyer temporal typique permanent.

6°) Il existe des troubles du comportement liés à des perturbations endocriniennes, qui s'accompagnent d'anomalies de l'E.E.G. Dans certains de ces cas, il existe un foyer temporal.

Mais là encore, il faut distinguer le véritable foyer temporal des modifications de l'activité temporale trouvées bien souvent au cours des perturbations endocriniennes.

On peut dire toutefois que les troubles endocriniens aggravent l'épilepsie temporale et peuvent accentuer son caractère psychopathologique au point de le rendre prédominant.

7°) Des perturbations de la régulation hypnique peuvent s'accompagner de manifestations psychiatriques à la faveur de la baisse de la vigilance cérébrale qui permet une activité crépusculaire et la libération de comportements anormaux. Dans certains de ces cas un foyer temporal typique est retrouvé de manière permanente. Ces cas entrent dans le cadre des *épilepsies de structure morphéique* de Delmas-Marsalet. La participation des formations temporo-rhinencéphaliques à la régulation du sommeil explique ces états.

8°) L'examen de nos observations cliniques et électroencéphalographiques permet d'émettre des suggestions sur les *fonctions des structures rhinencéphalo-temporales*. Il est bien entendu que nous ne pouvons pas toujours par l'encéphalographie différencier ce qui revient au lobe temporal et aux formations du rhinencéphale, aussi sommes-nous obligé de parler en gros des fonctions rhinencéphalo-temporales, dont nous pouvons recueillir l'activité globale par des dérivations spéciales.

Il est possible de suggérer que :

a) Ces régions jouent un rôle dans la mémoire, les états de rêverie, les fausses perceptions (illusions et hallucinations) et les faux jugements qui peuvent en dépendre.

b) Ces régions, et plus particulièrement le *noyau amygda-*

lien, jouent un rôle dans le tonus affectif, la libération des instincts élémentaires, l'agressivité, la peur et les comportements qui peuvent en dépendre.

c) Ces régions jouent un rôle dans les états d'inhibition psychique et somatique et la libération de certains automatismes à la faveur de la chute du niveau intellectuel consécutive. Ces états d'inhibition peuvent confiner à des états crépusculaires, à des états de sommeil dégradé et à des états qui font partie du cadre des *épilepsies de structure morphéique* de Delmas-Marsalet.

d) Ces régions sont particulièrement sensibles aux modifications hormonales. Elles participeraient même aux fonctions génitales.

e) Ces régions seraient influencées de manière élective par l'activité du thalamus et de l'hypothalamus postérieur. Le rôle joué par ces deux centres et les systèmes réticulaires auxquels ils appartiennent, dans la pathogénie des névroses, suivant *la conception de la dysharmonie réticulaire des névroses* de Jacques Faure, permettrait de comprendre comment des psycho-névroses peuvent représenter toute la symptomatologie de certaines épilepsies temporales. Une telle conception peut servir de point de départ à un essai d'explication des mécanismes qui président à l'organisation d'une psychose lors d'un foyer temporal.

9°) Ces suggestions sont confirmées par des notions physiologiques récentes. Les unes et les autres permettent de comprendre pourquoi l'épilepsie temporale peut prendre un masque neuro-psychiatrique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Bordeaux, le 8 Juillet 1953.
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER.
Le Président,
P. DELMAS-MARSALET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 10 Juillet 1953.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ADER (W.-R.) and MEYER (M.). — Hippocampal and hypothalamic connections of the temporal lobe in the monkey. Brain, 1952, **75**, 358-385.

AJMONE-MARSAN (C.), STOLL (J.). — Subcortical connections of the temporal pole in relation to temporal lobe seizures. Arch. Neurol. Psychiat., 1951, **66**, 669-686.

AJURIAGUERRA (J. de), HECAEN (H.). — Le cortex cérébral. Etude neuro-psycho-pathologique. Masson édit. Paris, 1949.

ALAJOUANINE (Th.). Sur une épilepsie focale : l'épilepsie temporale. in Acquisitions Médicales Récentes. Flammarion édit., 1951, 59-71.

ALAJOUANINE (Th). — Sur un équivalent épileptique : l'absence à début psycho-affectif. Bull. Acad. Nat. Méd., 1951, **135**, 389-391.

ALLIEZ (J.). — Epilepsie psychique et lobe temporal. L'évolution psychiatrique. 1952, Fasc. **1**, 21-40.

ALLIEZ (J.), DONGIER (M.) et ROGER (Mme A.). — Epilepsie psychique et lésions périfalciformes. Ann. Médic. Psychol. 1951, **1**, 590-595.

ALLIEZ (J.), PUJOL (R.). — Hallucinations olfactives et délire d'influence. Ann. Médic. Psychol. 1952, **2**, 156-161.

BAILEY (Percival). — Considérations sur l'organisation et les fonctions du cortex cérébral. Rev. Neurol. 1950, **82**, 3-20.

BARCIA GOYANES (J.-J.), BARRE (J.-A.), CASANOVAS (J.), GASTAUT (H.), GREINER (G.-F.), GUILLOT (P.), PAILLAS (J.-E.), OLORADOR ALCADE (S.), ROHMER (F.), SUBIRANA (A.), TAMALET (J.), TOLOSA (E.). — Rapport du Congrès International d'O.N.O. Barcelone 1950. Le lobe temporal en O.N.O. Rev. d'O.N.O., 1950 **22**, n^{os} 2, 3 et 4, 65-432.

Travaux du Congrès International d'O.N.O. Barcelone 1950. Discussion des Rapports. Réponses des Rapporteurs. Communications sur le sujet du Rapport. Rev. d'O.N.O., 1951, **23**, 193-286.

BAUDOUIN (A.), PLUVINAGE (R.), FISCHGOLD (H.), LEREBOULLET (J.), VIDART (L.), GASTAUT (H.) et RONDEPIERRE (J.). — Les épilepsies. La revue du Praticien. 1951, **1**, n° 2, 67-117.

Von BONIN, MAGOUN, JASPER, RILEY, BAILEY, O'LEARY, COBB, PENFIELD, KUBIE, LASHLEY, MERRIT, FRIEDMANN. — Symposium on Brain and Mind. Arch. Neur. Psych. 1952, **67**, 2, 135-198.

BONNET (H.), COURJON (J.). — Manifestations psychiatriques de l'Epilepsie temporale. Rev. Neurol. 1950, **83**, 596-597.

CORRIOL (J.), BERT (J.). — Electroencéphalographie et schizophrénie. Etude des seuils convulsivants Ann. Médic. Psychol. 1950, **108**, 588-597.

COSSA (P.), MARTIN (P.). — L'automatisme psycho-moteur des épilepsies. Rev. Neurol. 1951, **84**, 317-327.

COSSA (P.), MARTIN (P.). — Sur les hallucinations temporales. Ann. Médic. Psychol. 1951, **1**, 273-279.

DELAY (J.), VERDEAUX (G.), MARTY (R.). — L'Electroencéphalographie dans les tumeurs cérébrales à symptomatologie psychique. L'Encéphale, 1952, **41**, 217-233.

DELL (Mme M.-B.). — L'épilepsie temporale. Thèse, Paris 1950, (Polycop.).

DELL (Mme M.-B.). — L'épilepsie temporale. La Presse Médicale. 1953, **61**, n° 24, 505-508.

DELL (P.). — Corrélations entre le système végétatif et le système de la vie de relation. Mésencéphale. Diencéphale et Cortex cérébral. Rapport à la Réunion des Physiologistes de langue française. Strasbourg. Juin 1952. J. de Physiologie. 1952, **44**, 471-558.

DELMAS-MARSALET (P.). — Electro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie. Baillère et fils édit. Paris 1946.

DELMAS-MARSALET (P.), FAURE (J.). — Etude électroencéphalographique des épilepsies de structure morphéique. Rev. Neurol. 1950, **82**, 546-558.

DELMAS-MARSALET (P.), FAURE (J.), ROUGIER (G.), POUYANNE (H.). — Contribution expérimentale aux effets des sections du lobe préfrontal chez l'homme et chez l'animal. Ann. Médic. Psychol. 1952, **2**, 609-643.

DONGIER (M.), GASTAUT (H.). — Sur les troubles psychiques de l'épilepsie temporale. Bull. Soc. Clin. Hôp. civ. de Charleroi, 1951 **2**, n° 3, 178-184.

EARLE, BALDWIN and PENFIELD. — Incisural sclerosis and Temporal lobe seizures produced by Hippocampal herniation at birth. Arch. Neurol. Psychiat. 1953, 27-42.

FAURE (J.). — Contribution à l'Electroencéphalographie de l'anxiété. in compte-rendu Rev. Neurol. 1948, **80**, n° 8.

FAURE (J.). — Eléments d'électroencéphalographie psychiatrique. Rev. Neurol. 1950, **83**, 624-625.

FAURE (J.). — Contribution électroencéphalographique à l'étude des psycho-névroses. La Presse Médicale, 1950, **58**, 572-573.

FAURE (J.). — D'une constitution « bioélectrique » de l'hyperémotivité. L'Encéphale 1950, n° 3, 236-247.

FAURE (J.). — De l'électroencéphalographie dynamique des psycho-névroses. Compte-rendu du I^er^ Congrès mondial de Psychiatrie. Paris 1952. Hermann et Cie. édit. 195-201.

FAURE (J.). — Perspectives psychologiques et thérapeutiques offertes par la Stimulation Lumineuse Intermittente. La subnarcose stimulée. L'Encéphale 1952, **41**, 243-288.

FAURE (J.). — Au sujet de quelques problèmes posés au Médecin et au Spécialiste par l'Electroencéphalographie. Bull. Soc. Méd. de Pau. Numéro spécial. Juillet 1953. 7-11.

FAURE (J.), JASPER (H.), HENDERSON (L.). — La dérivation basale en électroencéphalographie. Compte-rendu du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et de langue française. Niort, juillet 1947, Masson édit. 212-219.

FAURE (J.), MORIN (G.), DUTERTRE (F.). — Incidences neuropsychiatriques et endocriniennes dans l'épilepsie temporale. Soc. E.E.G. Paris, mai 1953. A paraître in Rev. Neurol.

FAURE (J.), POUYANNE (H.), UEBERSCHLAG (H.). — Modifications des potentiels bioélectriques cérébraux (E.E.G. et E.Co.G.) et modifications du comportement après leucotomie sous-corticale. Rev. Neurol. 1952, **87**, 465-466.

FAURE (J.), RIGAL (J.). — Contribution au traitement de l'hypochondrie. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes. Luxembourg 1952.

FAURE (J.), ROUGIER (G.). — L'électroencéphalogramme du chien éveillé, non drogué, dans ses rapports avec le comportement, l'émotion et l'anxiété. Compte-rendu du I^er^ Congrès mondial de Psychiatrie, Paris, 1952, Hermann et Cie. édit. 263-269.

FAURE (J.), ROUGIER (G.), MORIN (G.). — Contribution à l'étude psychologique et bioélectrique des effets de leucotomie sous-corticale sélective. Soc. Méd. Bordeaux, 8 mai 1953.

GASTAUT (H.). — Evidences électrographiques d'un mécanisme

sous-cortical dans certaines épilepsies partielles. La signification clinique des « secteurs aéro-thalamiques ». Rev. Neurol. 1950, **83**, 396-401.

GASTAUT (H.). — Corrélations entre le Système Nerveux Végétatif et le Système de la vie de Relation dans le Rhinencéphale. Rapport à la Réunion des Physiologistes de langue française. Strasbourg Juin 1952. J. de Physiologie. 1952, **44**, 2, 431-470.

GASTAUT (H.) et GASTAUT (Mme Y.). — Corrélations électro-encéphalographiques et cliniques à propos de 100 cas d'épilepsie dite « Psycho-Motrice » avec foyer sur la région temporale du Scalp. Rev. d'O.N.O. 1951, **23**, 257-282.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.) et ROGER (Annette). — Etude des post-décharges électriques provoquées par stimulation du complexe nucléaire amygdalien chez le rat. Rev. Neurol. 1952, **87**, 224-231.

GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.), NAQUET (R.). — Lésions amygdalo-hippocampiques provoquées chez le chat par injection de « crème d'alumine ». Rev. Neurol. 1952, **87**, 607-609.

GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.), NAQUET (R.). — Un cas d'épilepsie amygdalienne expérimentale chez le chat. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1953, **5**, 291-294.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.), VIGOUROUX (R.), CORRIOL (J.). — Provocation de comportements émotionnels divers par stimulation rhinencéphalique chez le chat avec électrodes à demeure. Rev. Neurol. 1952, **86**, 319-327.

GASTAUT (H.), NAQUET (R.), VIGOUROUX (R.) et Mmes A. ROGER et M. BADIER. — Etude électroencéphalographique chez l'homme et chez l'animal de la propagation des décharges épileptiques « temporales ». Soc. E.E.G. Paris Mai 1953. A paraître in Rev. Neurol.

GIBBS (F.-A.). — Troubles psychiatriques dans l'épilepsie du lobe temporal. J. Nerv. Ment. Dis. 1951 **113**, 6, 522-528.

GIBBS (E.-L.), GIBBS (F.-A.), FUSTER (B.). — Psychomotor Epilepsy. Arch. Neurol. Psychiat. 1948, **60**, 331-339.

HILL (D.). — The electro-encephalographic concept of psychomotor epilepsy : a summary. IV[e] Congrès International de Neurologie, Paris 1949. Masson édit. 27-33.

JASPER (H.-H.), PERTUISET (B.) and FLANEGIN. — E.E.G. and eletcrograms in patients with temporal lobe seizures. Arch. Neurol. Psychiat. 1951, **65**, 272-280.

KAADA (B.-R.). — Somato-motor, anatomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of rhinencephalic

and others structures in primates, cat. and dog. Acta Phisiol. Scand. 1951, suppl. **83**, 1-259.

LAIRY-BOUNES (Mme M.-G.), GARCIA-BADARACCO (J.), DELL (Mme M.-B.). — Epilepsie et troubles de la vigilance. L'Encéphale 1953, **42**, 170-191.

LHERMITTE (J.). — Le cerveau et la pensée. Bloud et Gay édit. Paris 1952.

Mc CULLOCH (W.-G.). — Comment les structures nerveuses ont des idées. Congrès International d'E.E.G. Paris 1949. in Conférences et Rapports publiés par H. FISCHGOLD. Expansion Scientifique Française édit. 1951, 112-120.

MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de). — Epilepsies, leurs formes cliniques et leurs traitements. Desclée de Brouwer édit. Paris 1948.

MARTIN (P.). — Corrélations électrologiques et cliniques dans l'étude de l'épilepsie. Unité et pluralité de l'épilepsie traditionnelle. Ann. Médic. Psychol. 1952, **1**, n° 1, 1-41, et n° 2, 145-174.

PAILLAS (J.-E.), BONNAL (J.), CORRIOL (J.). — Etude sur l'épilepsie des tumeurs cérébrales (à propos de 170 observations de tumeurs épileptogènes). Rev. Neurol. 1953, **88**, 18-29.

PAILLAS (J.-E.), GASTAUT (H.). — Documents neuro-chirurgicaux et électrographiques pour servir à l'étude de l'épilepsie temporale. Rev. Neurol. 1950, **83**, 393-396.

PAILLAS (J.-E.), GASTAUT (H.), TAMALET (J.). — L'épilepsie des tumeurs temporales. Sem. Hôp. Paris 1950, **26**, n° 49, 2380-2387.

PAILLAS (J.-E.), VIGOUROUX (R.), CORRIOL (J.), BONNAL (J.). — Intérêt de l'enregistrement électroencéphalographique du noyau amygdalien au cours des opérations pour épilepsie temporale. Rev. Neurol. 1952, **86**, 354.

PAILLAS (J.-E.), VIGOUROUX (R.), ROGER (A.). — L'épilepsie en foyer de l'enfant. Etude technique, électrographique et thérapeutique de 234 observations. Rev. Neurol. 1952, **86**, 300-318.

PASSOUANT (P.), LATOUR (H.), CADILHAC (J.). — L'épilepsie morphéique. Ann. Médic. Psychol. 1951, **2**, n° 5, 526-540.

PAVLOV (I.-P.). — Leçons sur l'activité du cortex cérébral. Traduit du russe par TRIFONOW. A Legrand édit. Paris 1927.

PENFIELD (W.). — Classification of the epilepsies. Arch. Neurol. Psychiat. 1949, **31**, n° 2, 107-118.

PENFIELD W.), ERICKSON (T.-C.). — Epilepsy en Cerebral Localization. Ch. C. Thomas édit. Springfield 1941.

PENFIELD (W.), KRISTIANSEN (K.). — Epileptic Seizure Patterns. Ch. C. Thomas édit. Springfield 1951.

PENFIELD (W.), RAMUSSEN (Th.). — The cerebral cortex of man. Mc Millan and Co. édit. New-York 1950.

ROGER (H.), CORNIL (L.), PAILLAS (J.-E.). — Les Epilepsies. Flammarion et Cie édit. Paris 1951.

ROGER (Mme A.), DONGIER (M.). — Corrélations électro-cliniques chez 50 épileptiques internés. Rev. Neurol. 1950, **83**, 593-596.

STOLL (J.), AJMONE-MARSAN (G.), JASPER (H.) .— Electrophysiological studies of sub-cortical connections of anterior temporal région in cat. J. Neurophysiol. 1951, **14**, n° 4, 305-316.

TAMALET (J.). — Les tumeurs temporales. Thèse Marseille 1950, S. Léon édit.

VERCELLETO (P.), REMOND (A.). — Valeur localisatrice des signes cliniques en matière d'épilepsie temporale à la lueur des signes électroencéphalographiques. Rev. Neurol. 1950, **82**, 513-517.

VIGOUROUX (R.), GASTAUT (H.), BADIER (M.). — Les formes expérimentales de l'épilepsie. Provocation des principales manifestations cliniques de l'épilepsie dite temporale par stimulation des structures rhinencéphaliques chez le chat non anesthésié. Rev. Neurol. 1951 **85**, 505-508.

WALTER-BUEL (Hans). — Die Psychiatrie der Hirngesch wülste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge. Acta Neurochirurgica. suppl. 2. Springer édit. Vienne 1951.

YAHN (M.), PIMENTA (A.-M.), STERLING (G.), GUINSBERG (A.). — Leucotomie temporale. J. Brasiliero de Psiquiatria 1951, **1**, n° 9 65-73.

Imprimerie E. Taffard — 6, rue Métivier, Bordeaux, - Téléph. 28.00